DE LA

SYPHILIS DU PLACENTA

DU MÊME AUTEUR

Hernie ischiatique renfermée dans un fibro-lipome de la fesse droite. Présentation de la pièce à la Société Anatomique, séance du 18 mars 1892, in Bull. de Soc. Anat., mars 1892, fasc. n° 7.

Sur la hernie ischiatique, Archives générales de méd., juillet 1892, p. 34.

Un cas d'hydrocèle en bissac, Médecine moderne du 27 mai 1893.

Purpura myelopatique d'origine infectieuse, in Méd. moderne du 8 nov. 1893.

Un cas de dermographisme d'origine hépatique, in Méd. moderne du 6 déc. 1893.

L'hystéro-neurasthénie traumatique, Revue générale, in Méd. moderne, 27 janv. 1894.

De l'intoxication sulfo-carbonée, Revue générale, in Méd. mod., 31 mars 1894.

Un cas de sarcomatose aiguë généralisée avec fièvre, Bull. de la Soc. Anat., oct. 1894, n° 21

Cas d'anévrysme de l'aorte, Bull. de la Soc. Anat., nov. 1894, n° 23.

Contribution à l'étude du Placenta marginé, Arch. de Tocologie et de Gynéc., juillet 1895, t. XXII, n° 7.

Un cas de tératome lombaire, Bull. de la Société obstétricale. Paris, juillet 1895.

Pièces de foie et de cerveau dans un cas d'éclampsie. Soc. Anat., séance du 6 décembre 1895.

Un cas de perforation traumatique de l'utérus. Soc. obstétr. de Paris, séance du 12 décembre 1895.

Observation de syphilis placentaire, Presse médicale du 14 déc. 1895.

Du déciduome malin, Revue générale, Presse médicale du 25 déc. 1895.

DE LA

SYPHILIS DU PLACENTA

PAR

Albert SCHWAB

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS ET DE LA MATERNITÉ

DE LARIBOISIÈRE



PARIS

GEORGES CARRÉ, ÉDITEUR

3, RUE RACINE, 3

1896

A MES CHERS PARENTS

Je dédie ce travail comme un faible témoignage de ma vive reconnaissance.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

En 1876, dans un travail paru dans les *Archives de Tocologie* sur « les maladies du Placenta humain », *Ercolani*, l'éminent professeur italien, écrivait ceci : « Tous les anatomo-pathologistes, ceux surtout qui se sont spécialement occupés des altérations morbides du placenta humain, conviennent que la confusion la plus complète domine toujours cette partie des connaissances médicales ; le microscope, lui-même, n'a pas encore pu servir à éclairer l'obscurité qui l'enveloppe. Ce jugement, si sévère qu'il soit, est aussi celui de Charpentier qui s'est tout récemment occupé des maladies placentaires. » Et plus loin, Ercolani ajoute : « L'idée confuse et inexacte qu'on a eue jusqu'à présent de la structure anatomique et du développement du placenta a été certainement la cause des incertitudes qui en accompagnent la pathologie. »

Ces assertions du savant italien restent encore vraies aujourd'hui. Malgré le nombre, en effet, et la valeur des travaux parus dans ces dernières années, tant sur la structure normale que sur la pathologie du placenta, la lumière est loin d'être faite complètement sur ces deux questions. Organe d'une structure essentiellement complexe, le placenta est de plus susceptible d'être atteint par des altérations nombreuses et variées. Et pourtant, l'étude de la pathologie placentaire est d'un grand intérêt, non seu-

lement scientifique, mais encore pratique. Le fœtus, pendant la vie intra-utérine, puisant au niveau du placenta l'oxygène et les substances nutritives indispensable à son développement, doit souffrir dans ce développement toutes les fois que le placenta est malade. De plus, beaucoup d'altérations du placenta exercent une influence néfaste sur la marche normale de la grossesse. La pathologie du placenta intéresse donc au plus haut point l'accoucheur.

Mais de toutes les maladies infectieuses qui peuvent avoir un retentissement sur le fœtus et le placenta, la syphilis est à coup sur la plus fréquente et la plus pernicieuse.

Aussi bien, l'étude du placenta, chez les syphilitiques, a-t-elle sollicité depuis de longues années l'attention des observateurs. Car, si l'on songe aux connexions intimes qui unissent le placenta et la mère d'une part, le fœtus et le placenta d'autre part, on se convainc facilement que le placenta ne doit pas rester intact lorsqu'il est traversé par un sang syphilitique allant, soit de la mère au fœtus, soit du fœtus à la mère. De nombreux travaux et mémoires ont vu le jour sur la « syphilis placentaire » ; mais rien de précis n'a été énoncé, nulle lésion constante n'a été signalée ; et les auteurs classiques français écrivent encore à l'heure actuelle : « C'est une question encore à l'étude que celle des lésions du placenta en cas de syphilis du père ou de la mère. »

Pendant l'année d'internat que nous avions à passer dans le beau service de la maternité de Lariboisière, un large champ d'étude s'offrait à nous et il nous était possible d'examiner tant à l'œil nu qu'au microscope un grand nombre de placentas provenant de femmes syphilitiques. Frappé donc de l'incertitude qui règne encore dans la description des altérations que produit la syphilis dans le placenta, nous nous sommes proposé de rassembler les travaux parus sur ce sujet, d'exposer les résultats de nos recherches personnelles basés sur un grand nom-

bre d'observations histologiques et d'en faire le sujet de ce travail.

Nous croyons qu'à côté de son intérêt, en quelque sorte scientifique, l'étude de la syphilis placentaire peut offrir encore un intérêt pratique. Il suffit, en effet, de suivre pendant quelque temps un service d'accouchements pour observer des faits de cet ordre : une femme vient accoucher d'un fœtus mort et macéré. A l'autopsie du fœtus, on ne trouve que les lésions banales dues à la macération. Par l'interrogatoire de la femme, on apprend qu'elle a fait déjà une série d'avortements ou d'accouchements prématurés. Par l'examen direct de la femme, on ne constate nulle trace de syphilis, ni ancienne, ni récente, Et pourtant on est droit de soupçonner fortement la syphilis dans ce cas.

Or si, en pareil cas, il était possible de déceler dans le placenta un ensemble de lésions caractéristiques de la syphilis, le soupçon de tout à l'heure deviendrait une forte probabilité, presque une certitude. Et l'on pourrait immédiatement instituer le traitement antisyphilitique rationnel.

Nous allons donc essayer, dans notre travail, de donner un aperçu clair des différentes lésions qu'on rencontre dans le placenta syphilitique. Après avoir, dans un premier chapitre, esquissé quelques considérations générales sur l'influence de la syphilis sur la marche de la grossesse et le produit de la conception, nous entrerons dans le cœur de notre sujet, en exposant tout d'abord l'historique de la syphilis placentaire. Puis nous rapporterons nos observations personnelles, au nombre de quinze, avec examens histologiques détaillés, observations qui forment la base de ce travail.

Viendra ensuite l'étude des lésions anatomo-pathologiques de la syphilis placentaire, macroscopique et microscopique, ainsi que celle des lésions des membranes de l'œuf et du cordon ombilical. Nous annexerons à ce chapitre quelques pages sur la structure normale fine du

placenta afin de permettre de suivre plus facilement la description des lésions histologiques.

Dans les deux chapitres suivants, nous étudierons d'une part la variabilité des lésions placentaires, suivant la provenance de la syphilis congénitale, d'autre part l'action des lésions placentaires sur le fœtus et la marche de la grossesse.

Reste enfin l'exposition des lésions banales rencontrées dans le placenta syphilitique ; nous insisterons tout particulièrement sur *l'infarctus blanc*, affection encore peu connue et très discutée. Nous terminerons par les quelques conclusions que nous croyons pouvoir tirer de ce travail.

Au moment de terminer nos études médicales, nous avons un doux devoir à remplir, celui d'adresser publiquement nos remercîments à nos maîtres dans l'internat, à ceux qui, par leurs leçons, leurs conseils ou leurs exemples, nous ont constamment guidé et soutenu.

M. le docteur *Blum*, professeur agrégé de la Faculté, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, nous a inculqué, dans son actif service, de sains principes de chirurgie. Il nous a démontré que le chirurgien, vraiment digne de ce nom, doit savoir allier à une grande habileté opératoire, un sens clinique approfondi. Il nous a témoigné de plus, dans maintes occasions, sa grande bienveillance. Qu'il agrée tous nos remerciements.

C'est dans le service du docteur *Talamon*, à Tenon, que nous avons pu parfaire notre éducation médicale. Maître affable et bienveillant, apportant à son enseignement hospitalier les ressources d'une vaste érudition, il est pour ses élèves, non pas un maître, mais un ami. Notre reconnaissance lui est entièrement acquise.

M. *Du Castel*, médecin de l'hôpital Saint-Louis, nous a familiarisé avec l'étude assez ardue des maladies cutanées. Les six mois d'internat que nous avons passés avec lui nous ont paru trop courts pour profiter de toutes

les ressources de son enseignement ; ils étaient suffisants pour nous faire apprécier son grand cœur et l'affection qu'il porte à ses élèves.

Nous voudrions dire tout le bien que nous pensons de notre autre maître en médecine, le docteur *Dreyfus-Brisac*. Dès le début de nos études médicales, il nous a soutenu de ses conseils paternels, il a été pour nous un guide sûr et toujours bienveillant, et dans son service si actif de Lariboisière, il nous a permis d'apprécier la sûreté de son diagnostic, et les qualités que doit posséder le parfait praticien.

M. le docteur *Maygrier*, professeur agrégé de la Faculté, accoucheur de Lariboisière, nous a ouvert, pour notre quatrième année d'internat, les portes de son magnifique service. Si notre travail offre quelque valeur, tout le mérite en revient à ce maître à qui nous devons toute notre éducation dans l'art des accouchements, et qui nous a laissé la plus large initiative dans son service. Maintes fois, il nous a témoigné toute la sympathie qu'il nous porte ; jamais il n'a cessé de nous entourer de ses conseils bienveillants. Qu'il agrée ici l'assurance de notre plus vive reconnaissance.

Nous avons eu l'honneur d'avoir pour maître, pour un temps trop court hélas ! M. le docteur *Bonnaire*, professeur agrégé de la Faculté, accoucheur des hôpitaux. Par son affabilité et la spontanéité avec laquelle il nous témoigna son amitié, il eut vite fait d'acquérir des droits à notre profonde gratitude et d'augmenter les regrets que nous avions de ne pouvoir profiter davantage de ses leçons. Nous le remercions de plus pour toutes les marques de sympathie qu'il nous a témoignées depuis.

Que M. *Demelin*, ancien chef de clinique à la Faculté, agrée tous nos remercîments pour les excellents conseils qu'il a pu nous donner.

A tous nos maîtres dans les hôpitaux, merci.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Influence de la syphilis sur la marche de la grossesse et le produit de la conception. Rôle du placenta.

De toutes les maladies infectieuses, la syphilis est celle qui exerce, à coup sûr, l'influence la plus néfaste sur la grossesse, et qui a le plus de retentissement sur le produit de conception. Et s'il est un certain nombre de femmes syphilitiques chez lesquelles la grossesse arrive à terme sans incident, dans la grande majorité des cas, au contraire, la grossesse est modifiée par la syphilis, du moins lorsque le traitement spécifique a été nul ou insuffisant. L'influence de la syphilis sur la marche de la grossesse est donc certaine, indiscutable ; elle est admise par presque tous les médecins, et l'opinion de ceux qui admettent « que la syphilis appartient à l'ordre des maladies qui exercent l'influence la plus minime sur la durée et la terminaison de la grossesse » ne mérite même pas la peine d'être discutée. Surannée aussi est l'assertion des anciens auteurs qui mettent les accidents de la grossesse survenant chez les syphilitiques sur le compte du traitement institué.

Mais cette influence de la syphilis une fois admise, nous devons ajouter qu'elle est sujette à de grandes variations suivant certains facteurs qui sont l'âge et l'origine de la syphilis, le traitement institué.

A. Action de la syphilis sur l'évolution de la grossesse.

La syphilis, non ou mal traitée, modifie la marche de la grossesse en *abrégeant la durée normale* de cette grossesse. En d'autres termes,la grossesse chez les syphilitiques se termine souvent, soit par un avortement, soit par un accouchement prématuré. Les statistiques qui prouvent la réalité de ces faits sont nombreuses. Le professeur Fournier dans ses deux excellents ouvrages « Syphilis et Mariage » et « l'Hérédité syphilitique », a insisté longuement sur la fréquence de ces accouchements prématurés, au cours de la syphilis. « Dans l'espace de quelques années, 97 femmes en état de grossesse ont été admises à Lourcine. Sur ce nombre, 44 sont sorties de l'hôpital encore enceintes et nous ignorons ce qu'est advenu de leur grossesse ultérieurement. Mais ce que nous savons c'est que sur un chiffre de 53 femmes syphilitiques dont la grossesse s'est terminée sous nos yeux : 17 ont avorté à différents termes, 8 ont accouché prématurément ; 28 sont accouchées à terme. Ainsi sur 58 grossesses, 25 seulement sont arrivées à terme et 25 (25, remarquez bien ce chiffre près de la moitié !) se sont terminées soit par accouchement prématuré soit par avortement. » (Fournier). Diday sur 18 femmes atteintes en a vu 11 avorter. D'après Stoltz, les 2/3 des femmes atteintes de syphilis accouchent avant terme, et dans la moitié des cas, les enfants sont mort-nés. Les statistiques les plus récentes donnent les chiffres suivants pour la fréquence des accouchements avant terme dans la syphilis : celle de Weber 20 °/₀, celle de Fournier 47 °/₀, celle de Le Pileur 36 °/₀, celle de Rafinesque 34 °/₀ La moyenne de ces quatre chiffres basée sur 606 couches donne la proportion de 34 °/°, soit à peu près un tiers. Blaise, dans sa thèse d'agrégation, a obtenu un résultat analogue : sur 1013 cas de syphilis il a observé des accouchements prématurés dans 36, 8°/₀ des cas.

La syphilis donc, non seulement prédispose à l'expulsion avant terme du produit de la conception. mais encore elle entre dans le nombre total des avortements pour une part considérable.

De plus, cette tendance aux accouchements avant terme, chez les syphilitiques, persiste souvent dans une série de grossesses successives ; et pour Kassowitz, toutes les femmes non traitées avortent ou accouchent prématurément pendant les trois premières années de la maladie.

Plusieurs auteurs ont cherché à déterminer *l'époque de la grossesse* à laquelle survient habituellement l'accouchement avant terme dans la syphilis.

Pour Bertin, Bouchut, l'avortement aurait lieu surtout entre le 5e et le 7e mois. Pour Baerensprung (1), l'avortement aurait lieu surtout du 3e au 5e mois. Pour Olshausen, l'avortement serait fréquent surtout dans la deuxième moitié de la grossesse ; mais il pourrait se produire dès les premiers mois de la vie intra-utérine. D'après Joubert « l'avortement syphilitique que l'on peut rencontrer dès le premier mois, est d'autant plus fréquent qu'on se rapproche davantage de 7 mois. Le maximum de fréquence est de 6 à 7 mois ; on le rencontre un peu moins souvent de 7 à 9 mois. »

Diday (2) fait remarquer « que, dans les avortements qui surviennent durant les premiers mois, il est souvent très difficile de faire la part qui revient à la syphilis dans la production de l'accident,... d'où la tendance générale à placer l'époque d'élection de l'avortement dans la seconde moitié de la grossesse, car à ce moment l'examen du fœtus fait bien plus facilement découvrir la cause de l'accident. »

(1) Baerensprung. *Die hereditäre syphilis*.1864

(2) Diday. *Dict. Encycl. des sc. méd.* 3e série t. XIV p.572. article syph. congenit.

En résumé, la syphilis agit d'une façon très manifeste sur l'évolution de la grossesse ; elle en abrège la durée dans un tiers environ des cas, et la grossesse chez la femme syphilitique se termine souvent soit par avortement, soit — ce qui est plus fréquent — par accouchement prématuré.

B. **Influence de la Syphilis sur le fœtus.**

La syphilis qui contrarie l'évolution normale de la grossesse, agit d'une façon plus désastreuse encore sur le produit de la conception. Le chapitre de la syphilis héréditaire ou congénitale est certes un des plus étudiés de la pathologie.

Nous ne voulons ici que rappeler brièvement les différentes formes que peut affecter la syphilis héréditaire. Ce résumé nous sera utile pour permettre de discuter ultérieurement le rôle possible que jouent les lésions du placenta dans la production d'une des manifestations les plus fréquentes de la syphilis héréditaire : la mort du fœtus *in utero*. Supposons donc un enfant né d'un père et d'une mère syphilitiques. Cet enfant, suivant le professeur Fournier, est voué presque nécessairement aux trois alternatives suivantes : ou bien il mourra avant de naître ; ou bien il viendra à la vie avec la syphilis ; ou bien, il viendra à la vie sans la syphilis, mais avec une santé compromise, avec une débilité native et une constitution appauvrie qui l'exposeront à une mort rapide, avec des aptitudes morbides menaçantes, avec une tendance à certains vices organiques, en un mot dans un état au moins relatif de déchéance originelle.

Et cette action néfaste, « la syphilis l'exerce non pas seulement dans une première grossesse, mais souvent dans plusieurs grossesses successives, jusqu'à ce que la diathèse ait été atténuée par l'effet du temps ou par l'intervention d'un traitement énergique. »

Quand le fœtus meurt *in utero*, il est expulsé prématurément à l'état de fœtus mort et macéré : d'où l'avortement ou l'accouchement prématuré si fréquent dans la syphilis. Les avortements répétés en série, ou encore la « mort habituelle » du fœtus doivent toujours faire penser à la syphilis. Le fœtus ainsi expulsé avant terme peut ne présenter d'autres lésions que celles de la macération ; d'autres fois, il offre en plus des manifestations syphilitiques soit cutanées, soit viscérales.

Quand l'enfant, issu de parents syphilitiques, naît vivant, il peut présenter des accidents spécifiques nettement caractérisés existant au moment de la naissance ou survenant peu après la naissance(syphilis congénitale). Mais il peut aussi n'offrir qne cette débilité native, cette cachexie particulière que le professeur Fournier considère comme une espèce d'inaptitude à la vie : l'enfant moura peu après la naissance.

Mais, nous l'avons dit plus haut, l'action qu'exerce la syphilis sur l'évolution de la grossesse et sur l'état du fœtus varie suivant un certain nombre de facteurs. Elle diffère suivant *l'origine* de la syphilis, suivant que l'affection vient du père ou de la mère ou des deux réunis ; suivant *l'époque* à laquelle la syphilis a été contractée ; suivant enfin qu'il y a eu ou non un *traitement* spécifique institué et bien suivi.

Action de la syphilis suivant l'origine de cette syphilis

SYPHILIS DES DEUX CONJOINTS

Lorsque le père et la mère sont tous deux syphilitiques, l'enfant a les plus grandes chances d'être lui-même syphilitique. Mais si, dans ce cas, l'infection de l'enfant est extrêmement probable, elle n'est cependant pas fatale. L'immunité de l'enfant est d'autant plus probable que

l'infection des parents remonte à une époque plus éloignée; et la syphilis héréditaire offre une gravité décroissante à mesure que la syphilis des parents devient plus ancienne et que les grossesses se succèdent.

SYPHILIS MATERNELLE

L'influence de la syphilis de la mère sur la grossesse est hors de tout conteste; elle est véritablement « pernicieuse » pour le fœtus.

Quand un enfant naît d'une mère syphilitique, le père même étant sain, il n'échappera pas à la syphilis héréditaire, pour peu que la syphilis maternelle soit de date récente et qu'elle n'ait pas été traitée.

Mais il faut distinguer plusieurs cas. La mère a pu être contaminée soit avant la conception, soit au moment de la conception, soit un temps plus ou moins long après le début de la grossesse.

a) *La femme était syphilitique avant la conception*

Dans ce cas, la femme est particulièrement exposée à l'accouchement avant terme. Lorsque l'infection est récente et que la femme se trouve en pleine période secondaire, l'avortement est presque fatal. Plus l'infection est récente, plus l'accouchement est prématuré: l'accouchement dans la première moitié de la grossesse répond au maximum de puissance du virus. Quant au fœtus, il naît soit mort et macéré, soit vivant, atteint de syphilis congénitale ou en état de déchéance organique. Tout à fait exceptionnellement dans la syphilis maternelle non traitée, on observe un accouchement à terme d'un enfant vivant et sain. Le professeur Fournier, sur 208 grossesses provenant de 100 femmes syphilitiques a noté 148 enfants qui sont morts, et 60 qui ont vécu.

Pendant combien de temps la syphilis maternelle non

traitée constitue-t-elle un danger pour l'enfant? On ne sait rien de précis à cet égard.

Pour Kassowitz, la contamination peut se faire pendant 10 ans. Ce qui est certain c'est que l'influence de la syphilis sur la grossesse diminue au fur et à mesure que la syphilis devient plus ancienne.

b) *La femme devient syphilitique en même temps qu'elle devient enceinte.*

Le danger alors est presque aussi grand pour le produit de la conception que lorsque la syphilis est antérieure à la fécondation. L'avortement est fréquent ; il est presque la règle lorsque la syphilis n'est pas traitée. Et lorsque la syphilis est grave, le traitement lui-même n'arrive pas toujours à conjurer un accouchement prématuré.

c) *La syphilis est contractée au cours de la grossesse.*

On peut poser en principe que plus l'infection maternelle est rapprochée du début de la grossesse, plus le fœtus a de chances d'être infecté. Au contraire, lorsque la mère devient syphilitique tardivement, dans les trois derniers mois de la grossesse, par exemple, le fœtus naît habituellement sain.

Pour beaucoup d'auteurs, en effet, la transmission de la syphilis de la mère au fœtus n'est plus possible à partir du 6[me] ou 7[me] mois de la grossesse. Il existe cependant des cas avérés dans lesquels une mère infectée après le 7[me] mois a pu transmettre la syphilis au fœtus.

En résumé, par ce qui précède, l'on voit que l'infection syphilitique de la mère « exerce sur l'enfant l'influence la plus active, la plus nuisible, la plus meurtrière. » (Fournier).

SYPHILIS PATERNELLE

Si le rôle important que joue la syphilis de la mère dans la transmission de la maladie au fœtus n'est plus contesté aujourd'hui, il n'en est pas de même pour la syphilis du père.

Un père syphilitique peut-il procréer un enfant syphilitique, la mère restant saine ? En d'autres termes, la syphilis paternelle peut-elle passer directement au fœtus sans avoir au préalable infecté la femme soit avant la conception, soit pendant la grossesse ?

Trousseau, Diday, Hutchinson, le professeur Fournier répondent à cette question par l'affirmative et admettent le pouvoir syphiligène du père. D'autres auteurs, au contraire, tels que Cullerier, Follin, Mireur, Langlebert, Augagneur nient l'influence de la seule syphilis paternelle sur la grossesse et l'état du fœtus ou la regardent comme tout à fait exceptionnelle. Pour ces derniers auteurs, le père ne peut contaminer l'enfant que par l'intermédiaire de la mère qu'il doit infecter au préalable.

Ce qui est hors de doute, c'est que l'influence paternelle est beaucoup moins active que l'influence maternelle dans la transmission héréditaire de la maladie ; et nombreuses sont les observations d'hommes syphilitiques ayant des enfants sains, leurs femmes restant elles-mêmes saines. Si bien que M. Fournier lui-même peut conclure : « Etant donné, d'une part, un mari syphilitique et, d'autre part une femme saine, il y a toutes chances pour que l'enfant issu de ce couple naisse exempt de syphilis. » Mais à côté de ces cas négatifs, il y a des faits positifs, d'observation journalière ; on voit fréquemment des enfants naître syphilitiques du fait de leurs pères, les mères restent absolument indemnes de toute contamination. Plus fréquemment encore, l'enfant né d'un père syphilitique et d'une mère saine est exposé par le fait de la syphilis pater-

nelle à mourir avant de naître. Aussi bien, en pratique, quand chez une femme en apparence saine on observe des avortements à répétitions ou des grossesses qui se terminent par la naissance d'enfants morts et macérés, il faut toujours suspecter le mari et songer à une syphilis paternelle.

Mais un homme atteint de syphilis non contagieuse, peut non seulement procréer un fœtus infecté, il peut aussi par l'intermédiaire de ce fœtus infecter la femme. Une femme restée saine jusqu'à sa grossesse, peut devenir syphilitique pendant la grossesse et de par sa grossesse. Dans ce cas, la maladie est transmise à la mère par l'intermédiaire du fœtus en puissance de syphilis de par son père : c'est là ce qu'on appelle la *syphilis conceptionnelle.*

Dans cette variété spéciale de syphilis chez la femme, l'affection débute par les accidents secondaires ; le chancre fait toujours défaut ; la mère tient la maladie de son enfant et non de son mari.

Mais un fœtus infecté « in utero » de par son père, au lieu de transmettre à la mère un virus actif qui provoquera chez elle l'éclosion d'une syphilis conceptionnelle, peut ne lui transmettre qu'un virus atténué lui conférant ainsi *l'immunité.* Une femme qui a mis au monde un enfant atteint de syphilis héréditaire est désormais à l'abri de la contagion syphilitique, sans présenter des signes de syphilis.

Telle est la *loi de Colles-Baumès.*

En résumé, par tout ce qui précède, nous voyons à quels dangers est exposée une femme syphilitique ou alliée à un mari syphilitique quand elle devient enceinte. La grossesse se terminera par un avortement ou un accouchement prématuré ; le fœtus viendra au monde ou mort et macéré, ou atteint de syphilis congénitale.

Nous devons rechercher maintenant rapidement quelle

peut-être la *cause prochaine* des accouchements prématurés chez les femmes syphilitiques ?

C. Cause prochaine de l'accouchement prématuré dans la syphilis.

La cause prochaine de l'accouchement prématuré chez les syphilitiques n'est pas encore déterminée d'une façon certaine ; et après élimination de plusieurs causes peu probantes admises par les auteurs, il nous faudra incriminer surtout les lésions de l'œuf, du *placenta.*

L'étude des lésions du placenta, dans la syphilis, qui expliquent peut-être et la mort du fœtus *in utero* et par suite l'accouchement prématuré, devient ainsi d'une importance capitale. Cette étude précisément fera le sujet de cette thèse.

Les auteurs ont invoqué successivement — pour expliquer l'avortement au cours de la syphilis — trois ordres de lésions : les lésions de la mère ; les lésions du fœtus ; les lésions des annexes de l'œuf.

(a) *Lésions de la mère.*

Autrefois on admettait avec Gardane « une sensibilité singulière que les femmes vérolées ont dans le col de la matrice. » Puis on a invoqué des lésions de l'appareil utéro-ovarien, la leucorrhée, la névralgie utérine. D'autres auteurs ont mis l'avortement sur le compte de la perturbation qu'apporte la syphilis dans la santé générale de la femme. D'autres encore admettent que l'atteinte marquée du système nerveux qui résulte de l'intoxication du sang détermine des contractions hâtives de l'utérus et provoque l'avortement.

Pour Blaise, la syphilis agit comme l'intoxication saturnine ; elle trouble la santé de la mère et exerce en même temps une action directe sur le produit de la conception.

(b) *Lésions du fœtus.*

Toutes les causes que nous venons de passer en revue peuvent contribuer pour une part à provoquer l'avortement ; elles sont insuffisantes à la produire à elles seules.

La syphilis produit chez le fœtus, dans l'utérus, des lésions souvent graves qui peuvent entraîner sa mort ou qui le mettent, en tout cas, dans un état de souffrance. Le fœtus mort agit comme corps étranger et ne tarde pas à être expulsé. Quand le fœtus souffre, il provoque de même des contractions hâtives de l'utérus.

Dans la grande majorité des cas, ce sont donc bien les lésions du fœtus qui motivent l'accouchement avant terme.

Mais comment expliquer ces lésions mêmes du fœtus ? Tantôt elles sont nettement d'essence spécifique : le fœtus est atteint d'altérations syphitiliques cutanées ou viscérales. Tantôt ces altérations syphilitiques font complètement défaut ; le produit de la conception meurt ou est atteint, *in utero*, de cette cachexie particulière dont nous avons parlé déjà, mais sans qu'on puisse découvrir, après la naissance, le moindre stigmate de syphilis. Or, dans ce dernier cas, si la syphilis est la cause première de la mort du fœtus et de son expulsion avant terme, la cause prochaine doit être cherchée ailleurs. Elle réside, pour nous, dans les lésions des annexes, et surtout du placenta.

(c) *Lésions du placenta.*

Ces lésions, ainsi que nous essayerons de l'établir au cours de ce travail, peuvent, dans beaucoup de cas, rendre compte de la mort du fœtus *in utero*, partant de l'accouchement avant terme, si fréquent dans la syphilis.

Trousseau (1), il y a longtemps déjà, guidé par son gé-

(1) Cité in *Dict. Encycl. des sc. méd.* 3e série, T. 14, p. 573 Art. Syphilis congénitale.

nie d'observation a écrit ces lignes : « La syphilis maternelle ne paraît pas jusqu'à plus ample informé étendre son action sur la vitalité du placenta, et je ne sache pas une lésion placentaire entre celles qui nous sont connues qui offre un caractère sûrement spécifique. Et cependant, ce qu'on n'eût pas fait il y a peu d'années, on peut se demander jusqu'à quel point cette immunité est absolue. Autrefois la syphilis était considérée comme renfermée dans le reste d'un petit nombre d'expressions symptomatiques... elle était réputée respecter la structure des organes splanchniques. Le « placenta », pas plus que le foie, la rate ou le poumon ne semblait susceptible d'une dégénérescence vénérienne. Aujourd'hui... aux altérations des téguments et des os sont venues s'ajouter des altérations parenchymateuses que révèle l'étude microscopique... Là presque tout est à faire... »

Trousseau avait vu juste, et c'est peut-être bien du côté des lésions du placenta et des membranes qu'il faut chercher la cause, dans certains cas, de la mort du fœtus et de son expulsion prématurée. De par ces lésions, ainsi que nous l'établirons, le fœtus sera placé dans un état de privation, de moindre nutrition. Il sera dans la situation d'un phtisique qui mourra affaibli et asphyxié, et « l'utérus pour lui devient un logement insalubre. » (Charpy).

Au reste, si l'on réfléchit un instant au rôle physiologique que joue le placenta pendant la vie intra-utérine du fœtus, si l'on pense qu'à son niveau se font tous les échanges entre la mère et le fœtus, il est impossible de concevoir que ce placenta, sorte de relai entre le sang maternel et le sang fœtal, puisse rester intact et sain dans une maladie infectieuse telle que la syphilis, éminemment contagieuse, inoculable et qui imprègne avec une si désespérante tenacité le produit de la conception. Le sang syphilitique chariera, à travers le placenta, avec les matériaux nutritifs les agents pathogènes — chimiques

ou figurés — et le placenta forcément devra subir leur atteinte.

Il est loin en effet le temps où l'on admettait avec Bollinger, Brauell, Davaine que le placenta constitue une barrière infranchissable aux microorganismes et forme un « appareil de filtration physiologique dont n'approche aucun filtre artificiel. »

Cliniquement, le fait du passage possible des microbes à travers le placenta est prouvé dans nombre de maladies infectieuses telles que variole, scarlatine, syphilis qui se transmettent de la mère au fœtus pendant la vie intra-utérine. Expérimentalement, MM. Strauss et Chamberland ont confirmé le fait pour la bactéridie du charbon.

Pour qu'une maladie infectieuse puisse se transmettre « *in utero* » au fœtus, il faut évidemment que le sang de la mère soit virulent et contienne l'agent pathogène. Pour la syphilis, le fait de la contagiosité, de la virulence du sang est prouvé par les expériences de l'anonyme du Palatinat, de Gibert, de Pellizzari.

Le sang syphilitique, portant le principe virulent et passant à travers le placenta, doit donc laisser dans cet organe les traces de son passage.

De quel ordre seront ces lésions placentaires, dans la syphilis? En raisonnant par analogie, et en considérant ce qui se passe dans d'autres organes, nous voyons que le virus syphilitique porte surtout son action sur les éléments dérivés du mésoderme, en particulier sur le tissu osseux, le tissu conjonctif, les systèmes lymphatique et vasculaire sanguins. Le mode de réaction du tissu affecté se rapproche beaucoup de l'inflammation vulgaire. Il consiste en une hyperplasie des cellules conjonctives, un apport de cellules lymphoïdes et une multiplication des éléments analogues qui entrent en action dans toute inflammation.

Ce processus peut aboutir à la formation de granula-

tions spécifiques ou gommes ; il peut se montrer aussi sous forme d'infiltration diffuse. Dans les deux cas, le terme ultime de l'évolution morbide peut être la sclérose. Mais ce sur quoi il faut insister, c'est que les *altérations vasculaires* sont des manifestations pour ainsi dire constantes de la syphilis : l'artérite syphilitique semble être le début des lésions anatomiques produites par le virus syphilitique.

Si donc par l'examen histologique des placentas chez les syphilitiques, nous sommes en mesure d'observer des lésions se rapportant à celles que nous venons de citer, il nous sera permis de parler d'un *placenta syphilitique*, tout comme on décrit un foie syphilitique, une artérite syphilitique du cerveau.

C'est précisément cette tâche que nous nous sommes imposée dans ce travail. Et si nous trouvons des lésions constantes dans le placenta, au cours de la syphilis, il faudra nous demander encore quelle sera la distribution, la topographie des lésions suivant le chemin qu'aura parcouru le virus, suivant qu'il aura cheminé, à travers le placenta, du fœtus vers la mère ou de la mère vers le fœtus.

CHAPITRE III

DE LA SYPHILIS DU PLACENTA

ETUDE HISTORIQUE ET CRITIQUE DE LA SYPHILIS PLACENTAIRE

Le premier auteur qui reconnut l'influence abortive de la syphilis et son action néfaste sur le produit de la conception lorsqu'elle existe chez l'un des générateurs ou chez les deux, est *Astruc* (1) (1796). Mais Astruc crut trouver la cause de la mort intra-utérine du fœtus dans les maladies viscérales de ce dernier ; il n'étudia point les altérations du placenta.

De même, *O. Mahon* (2) (1802) reconnaît seulement en passant que le liquide amniotique dans le cas de fœtus mort et macéré est trouble et fétide.

Il faut en arriver à *Murat* (3) (1820) pour trouver la première indication d'altérations du placenta, dans la syphilis. Cet auteur signale que les femmes enceintes atteintes de syphilis sont prédisposées aux altérations et aux décollements du placenta.

En 1850, *P. Dubois* (4), dans un mémoire sur l'altéra-

(1) Astruc, *De morbis veneriis* 1796, trad. franc. par Louis T II. p. 5 et 6.

(2) O. Mahon, *Recherches importantes sur l'existence et la commun. des mal. syph.* Paris, 1802.

(3) Murat, *Dict. des Scienc. méd.* 1820, T. 42, p. 544.

(4) P. Dubois, *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 392.

tion syphilitique du thymus, fait remarquer que les taches noirâtres du placenta signalées par Murat sont loin d'être spécifiques. Ces taches ne seraient que la marque de la désorganisation apoplectique du placenta, indépendante de la syphilis; la mort du fœtus qui coïncide souvent avec ces épanchements hémorrhagiques s'explique facilement par le rétrécissement du champ de respiration du placenta.

Un peu plus tard, *Putégnat* (1) observe un cas d'avortement, chez une femme syphilitique avec fœtus mort et macéré : le placenta était scléreux. Mais cet auteur ne fait pas de la lésion observée par lui une lésion spécifique.

De son côté, un auteur allemand *d'Outrepont* (2) montre un des premiers que les maladies du placenta ont une grande influence sur l'évolution de la grossesse, sur la vie et la nutrition du fœtus. Mais d'Outrepont n'insiste pas sur les lésions du placenta spéciales à la syphilis.

Simpson (3), au contraire, reconnaît des lésions spécifiques de l'œuf et des membranes dans les cas où le fœtus est syphilitique. Cet auteur signale comme caractéristiques l'anémie et la pâleur du placenta.

Lebert (4), tout en signalant, chez deux femmes atteintes de syphilis secondaire, des granulations jaunes d'apparence tuberculeuse situées entre l'amnios et le chorion et dans lesquelles il trouva des nodules microscopiques ressemblant à des nodules tuberculeux, ajoute qu'il ne voit dans cette altération rien de spécifique. D'ailleurs il

(1) Putégnat, *Hist. et Thérap. de la syph. des nouveau-nés* Paris, 1854.

(2) D'Outrepont. *Gem. Deutsch, Zeitsch. f. Geb.* 1830, T. 5 p. 518 à 576.

(3) Simpson, *Edimb. méd. Journ.* 1836 et *Cliniq. Obst. et gyn. Trad. Chantreuil,* Paris, 1874.

(4) Lebert, *Plac. provenant de femmes syph.* — Compt. rend. de soc. de Biol. t. II, p. 127.

n'a pas toujours retrouvé ces lésions dans des cas semblables.

Aussi accidentelles que les lésions décrites par Lebert, et tout à fait analogues sont celles que relate *Mackensie* (1). Il a trouvé, dans un cas de syphilis avec mort du fœtus, une couche fibrineuse d'apparence graisseuse entre les membranes de l'œuf.

En somme, pendant toute cette première période de l'histoire du placenta, dans la syphilis, les auteurs ne signalent nulle lésion spécifique, voire même nulle lésion bien intéressante. La question du placenta syphilitique restait ouverte.

C'est *Virchow* (2), le premier, qui, dans son Traité des Tumeurs, étudia la question d'une façon vraiment scientifique. Dans ce travail, l'anatomo-pathologiste allemand essaye de distinguer les lésions du placenta maternel de celles du placenta fœtal. Cette distinction sera reprise ultérieurement par presque toute l'école allemande : elle serait importante pour la détermination de la part qui revient à la mère et au fœtus dans les lésions placentaires. Virchow admet deux formes d'endométrite vénérienne : la forme diffuse ou déciduale proprement dite et la forme placentaire ou gommeuse. Dans la forme diffuse, l'endométrite produit des épaississements et des indurations fibreuses qui déterminent l'atrophie des villosités. Quand cette forme déciduale est circonscrite, elle donne lieu à des proliférations présentant parfois les caractères des papules et des condylomes.

Dans la forme placentaire, gommeuse, on observe de veritables tumeurs noueuses partant du placenta maternel, pénétrant plus ou moins profondément dans le placenta fœtal et ayant la structure de véritables gommes.

(1) Mackensie, *Assoc. méd. Journ.* 1854, n° 97.

(2) Virchow, *Pathol. des Tumeurs*, t. II, p. 241-457-472, et *Wurzb Behandl.*, 1851 à 53.

— Virchow, d'autre part, a observé plusieurs cas dans lesquels la partie fœtale du placenta était intéressée primitivement ; il y avait alors hyperplasie et dégénérescence des villosités choriales. Ces lésions se rencontrent surtout dans les avortements précoces.

Baerensprung (1) ne traite que superficiellement cette question de la syphilis placentaire. Dans trois cas, il observe l'adhérence du placenta qu'il attribue à une endométrite sur la nature de laquelle il ne se prononce pas.

Wilks (2) a fréquemment trouvé, au cours de la syphilis, le chorion épaissi entouré de pseudo-membranes, ainsi que l'amnios. Il aurait rencontré de même des dépôts fibreux de nature syphilitique. Mais pas plus que Baerensprung, Wilks n'a fait d'examen histologique.

Van Biervliet (3), en 1861, publie une observation de placenta syphilitique « très gros et très lourd ».

Rokitansky (4), de son côté, a examiné beaucoup de placentas chez des syphilitiques. Il fait remarquer que les masses dures, fibreuses, insérées dans le placenta ont souvent les caractères des nodules syphilitiques. Mais pour cet auteur, ces lésions ne sont pas constantes.

Slavjansky et *Kleinwaechter* (5) observèrent six cas de fœtus morts et macérés les mères étant syphilitiques. Dans aucun de ces cas le fœtus ne présentait de lésions expliquant la mort ; mais dans tous il existait des alterations placentaires consistant en noyaux fibreux, durs, presque toujours au nombre de deux allant du placenta maternel jusque dans le placenta fœtal. Ces noyaux avaient la structure des gommes. Histologiquement le placenta fœtal était peu intéressé ; les villosités

(1) Baerensprung. *Die hereditäre Syphilis*, Berlin, 1864.
(2) Wilks. *Edimb. Med. Journ.*, Déc. 1862.
(3) Van Biervliet. *Ann. de Soc. méd. d'Anvers*, Avril et Mai 1861.
(4) Rokitansky. *Lehrbuch der Path. anat.*, t. 3, p, 547.
(5) Slavjansky et Kleinwachter *Prag. vierteljsch.*, 1871, p. 130.

fœtales présentaient seulement un léger degré de dégénérescence graisseuse.

R. Maier (1) a rencontré lui aussi, mais d'une façon inconstante ces noyaux fibreux dans les cas de syphilis maternelle.

Plus important que les travaux précédents est celui *d'Oedmansson* (2). Cet auteur crut trouver dans plusieurs cas de syphilis des lésions caractéristiques dans les vaisseaux du cordon, consistant en athérome avec dégénérescence calcaire de la tunique interne et thrombose dans les vaisseaux collatéraux. Mais il observa de plus des lésions intéressantes dans le placenta. Dans cet organe il trouva soit une placentite interstitielle d'origine vasculaire, soit une hypertrophie considérable des villosités fortement serrées les unes contre les autres. Leur épithélium et leur tissu propre étaient enveloppés par une dégénérescence fibreuse. Oedmansson explique par une gêne circulatoire produite par ces lésions la mort du fœtus. Dans aucun cas observé par lui le fœtus venu mort et macéré n'avait présenté des lésions viscérales pouvant expliquer la mort. Quand la syphilis est d'origine paternelle (communiquée à la mère par le coït fécondant ou peu après), on trouve, d'après Oedmansson, l'inflammation, la sclérose et le rétrécissement de la tunique interne des vaisseaux du cordon. Quand il s'agit de syphilis maternelle, ces lésions artérielles font défaut et les lésions siègent surtout dans le placenta.

Byrne (3), puis *Verdier* (4) confirment les lésions vasculaires signalées par Oedmansson. Ils signalent l'inflammation des branches des artères ombilicales dans le pla-

(1) R. Maier *Virch. Arch.*, t 45, p. 317.

(2) Oedmansson. *Nordd. Med. Arch.* t. I, p. 73 et *Arch. f. Gynak* t. 1. p. 523.

(3) Byrne *Soc. Obstetr. de Dublin*, 1865.

(4) Verdier. Thèse de Paris, 1868.

centa fœtal avec épaississement consécutif et oblitération de leur lumière. Cette inflammation pour eux est caractéristique de la syphilis placentaire.

Hennig (1) décrit sous le nom de gommes du placenta les nodosités formées par des artères oblitérées. Pour Hennig d'ailleurs, la syphilis du placenta ne peut être que soupçonnée ; elle n'a pas été démontrée. Et la raison en est dans la ressemblance des néoformations syphilitiques avec les productions purement inflammatoires.

Charpentier (2), chez une femme syphilitique, observe de son côté un placenta pâle et mou, laissant sur le papier buvard des taches graisseuses disparaissant par l'éther.

— Ainsi donc, les auteurs que nous venons de citer ont décrit successivement des lésions extrêmement multiples et disparates dans le placenta des syphilitiques. Il n'est pas d'altération placentaire qui n'ait été mise sur le compte de la syphilis, et à part Virchow et Oedmansson, tous les observateurs se contentaient d'examiner superficiellement et macroscopiquement les placentas chez les syphilitiques.

Là en était donc la question de la syphilis du placenta quand parut dans les *Archiv f. Gynak* de 1873 l'important travail de *Fraenkel* (1).

Dans ce mémoire fort bien étudié et très consciencieux basé sur 16 observations avec examens histologiques, Fraenkel, reprenant toute cette étude des lésions du placenta dans la syphilis, conclut en affirmant qu'il existe bien un placenta syphilitique possédant des caractères spéciaux, pour ainsi dire, spécifiques. caractères qu'on ne

(1) Hennig. *Die Angebor. Lues und die Allantois, in Jahrb. f. Kinderh.* t. I p. 424.

(2) Charpentier. Thèse d'Agrég. 1869 et *Arch. de Tocol.* Juillet 1880.

(3) Fraenkel, *Arch. f. Gynäk*, 1873 t. V, Heft über Placentarsyphilis.

rencontrerait que dans le cas de syphilis fœtale congénitale ou héréditaire.

Voici les conclusions du travail de Fraenkel ; nous les citerons en entier.

« 1° Il existe un placenta syphilitique et ce placenta présente des caractères spéciaux.

2° Le placenta syphilitique ne se rencontre que dans les cas de syphilis fœtale héréditaire ou congénitale.

3° Le siège de la lésion varie selon que la mère reste saine et que le virus du père est transporté directement sur l'œuf par le sperme, ou selon que la mère est également malade.

A. Dans le premier cas, si le placenta s'altère — ce qui n'est pas indispensable — ce sont toujours les villosités de sa partie fœtale qui dégénèrent et sont atteintes par la lésion. Ces villosités sont envahies par une prolifération de cellules granuleuses et par des granulations graisseuses qui déforment les villosités en produisant l'oblitération puis la disparition des vaisseaux villeux. Ces lésions sont souvent compliquées par une polifération et un épaississement du revêtement épithélial des villosités.

B. Dans le second cas, quand la mère est infectée, trois cas peuvent se présenter : *a*) la mère est infectée pendant l'acte de la génération en même temps que le fœtus, alors à côté d'une syphilis diffuse des villosités placentaires il peut se développer des lésions dans la partie maternelle du placenta (endométrite placentaire). Mais il n'y a rien de constant.

b) La mère était déjà syphilitique avant la conception ou elle est infectée peu après la conception : le placenta a autant de chances de rester sain que d'être malade et dans ce dernier cas, on observe l'endométrite gommeuse de Virchow.

c). La mère n'est infectée que dans les derniers temps de la grossesse, du septième au dixième mois ; si le père était

bien portant au moment de la conception, le fœtus est indemne et le placenta ne présente nulle altération.

En somme, Fraenkel, le premier, arrive à des conclusions précises — trop précises peut-être, — ainsi que nous le verrons ultérieurement. Et son travail s'appuie sur un grand nombre d'observations bien prises.

Macdonald (1), dans un mémoire sur le placenta syphilitique qui parut deux ans après celui de Fraenkel (1875), confirme à peu près la description donnée par ce dernier auteur. Macdonald, lui aussi, admet l'existence d'un placenta syphilitique caractérisé par des lésions constantes ; et ces lésions sont variables suivant que la syphilis est d'origine paternelle ou de provenance maternelle. Dans le premier cas, les villosités fœtales subissent un travail hyperplasique, leur volume est considérablement augmenté ; les vaisseaux sont le point d'origine et le centre de ces lésions et le tissu cellulaire qui les entoure prend un grand développement. Le calibre des vaisseaux s'efface ainsi ; ils s'oblirèrent et par suite surviennent l'atrophie et la disparition du tissu villeux. Lorsque la syphilis est d'origine maternelle, elle s'attaque au contraire à la partie maternelle du placenta. Il existe une hyperplasie des éléments de la caduque amenant la compression et l'atrophie des villosités. C'est l'endométrite gommeuse de Virchow.

Pour Macdonald, la mort du fœtus est la suite d'une anhématosie progressive consécutive à ces altérations. Le placenta syphilitique est pâle et augmenté de volume.

Macdonald donc, de même que Fraenkel, décrit des altérations des villosités choriales consistant dans une hyperplasie générale de ces villosités avec dégénérescence fibreuse du stroma conjonctif, les vaisseaux étant oblitérés, avec dégénérescence graisseuse de l'épithélium.

(1) Macdonald, *Syphilitic placenta*, in *Brit. Med. Journ.* 1875 p. 234 vol 2.

Mais ces lésions constantes décrites par Fraenkel et Macdonald n'ont pas été admises sans discussion par les accoucheurs. Et, si en Allemagne, l'accord semblait à peu près fait après le travail de Fraenkel, si on décrivait communément un placenta syphilitique, il n'en fut pas de même en Angleterre et en France.

En Angleterre, *Lawson-Tait* (1) proteste contre la tendance à la généralisation de Fraenkel et Macdonald : « C'est une mode, dit-il, surtout en Allemagne, de découvrir de nouvelles lésions syphilitiques... La méthode de Fraenkel est bien simple. Il admet comme vrai que Wagner a établi que les soi-disant ostéomyélites congénitales sont nécessairement de nature syphilitique. De plus, il admet, ce que nous savons tous, que les femmes syphilitiques ou mariées à des hommes syphilitiques ont des fausses couches fréquentes. Alors il conclut tout bonnement que toutes les femmes qui ont eu deux ou trois fausses couches et dont les placentas ont présenté quelque altération, sont syphilitiques et décrit comme telles les altérations observées. De telles argumentations n'entraînent pas la conviction. »

D'autres auteurs encore, tels que *Goschler* (2), *Leale* (3), *Strassmann* (4) ont rencontré les lésions placentaires décrites par Fraenkel en dehors de toute infection syphilitique, chez des mères phtisiques ou même saines.

En France aussi, quelques auteurs révoquent en doute l'existence de lésions spécifiques du placenta dans la syphilis.

A l'occasion d'une discussion qui eût lieu le 5 août 1879 à l'Académie de médecine, à Paris, au sujet d'un placenta que *Hervieux* (5) présentait comme syphilitique et dans

(1) Lawson-Tait. *Obst., trans.* vol. XVII, 1875.
(2) Goschler, *Corresp, Blatt., Boehm , Artz.* t. III. 1875.
(3) Leale., *New-York. méd., Rec.* 1876.
(4) Strassmann, *Verhandl der Berl.. Geb Gesellsch.*, 1863.
(5) Hervieux. in *Bull. de l'Acad., de Méd.*, séance du 5 août 1879, et *Arch. de Tocol.* 1879, p. 513.

lequel M. Malassez avait trouvé des tumeurs ressemblant à des gommes, *Depaul* et M. *Tarnier* ont formulé des réserves.

M. Tarnier dit avoir examiné au moins 50 placentas de femmes certainement syphilitiques. Il n'y a jamais découvert aucune lésion caractéristique de la vérole. Mais il a souvent rencontré sur des placentas non syphilitiques des tumeurs complètement semblables à celles que décrivit Hervieux. Et Depaul considéra les petites tumeurs du placenta observées par Hervieux comme d'anciens foyers hémorragiques transformés. —

Hervieux, lui, a nettement conclu à des gommes du placenta comparables aux gommes syphilitiques du foie : Histologiquement, dans son cas, M. Malassez a vu les villosités augmentées de volume : cette hypertrophie était due au développement anormal et considérable du tissu conjonctif et de l'épithélium de revêtement. Et, à côté de cette cirrhose placentaire, on trouva des dégénérescences caséeuses, de véritables gommes.

M. *de Sinéty* (1) qui a examiné, au microscope, un grand nombre de placentas provenant de mères manifestement syphilitiques, n'a pas, dans tous les cas, rencontré de lésions ; mais lorsque le placenta était malade, les altérations ont toujours été les mêmes. Les placentas présentèrent des masses dures et jaunâtres. Au microscope, les villosités sont hypertrophiées ; elles ont doublé ou triplé de volume. La couche de revêtement des villosités est très nette ; elle paraît épaissie. En dedans de cette couche on constate une masse de tissu fibreux au milieu de laquelle on aperçoit un ou plusieurs vaisseanx avec l'aspect qu'on leur trouve dans la dégénérescence fibreuse. Dans quelques villosités on ne trouve plus

(1) de Sinéty, in Thèse d'Agrégation de Duchamp, 1880, Paris, et *Bull. de Soc.*, *anat.*, séance du 19 juillet 1877 — et *Arch. de Tocol.*, 1878, p. 60.

traces de vaisseaux. A côté de cette dégénérescence fibreuse des villosités, on trouve çà et là des îlots de dégénérescence caséeuse. Et M. de Sinéty ajoute : « Cette coïncidence des deux altérations fibreuse et caséeuse se retrouve dans les gommes syphilitiques, notamment dans les gommes du foie qui présentent le même aspect. » En résumé, l'examen des placentas altérés provenant des mères syphilitiques, a constamment démontré à M. de Sinéty trois points importants : l'hypertrophie de la villosité, sa dégénérescence fibreuse, des îlots caséeux. Il soupçonne donc la syphilis, sans l'affirmer, quand il constate dans un placenta ces trois altérations ; mais il ne nie pas qu'on ne puisse rencontrer ces lésions en dehors de la syphilis. Et de fait, dans deux cas rapportés par Duchamp, dans sa thèse d 'agrégation, les soupçons de syphilis exprimés par M. de Sinéty après examen microscopique des placentas, ont eu ultérieurement leur confirmation clinique.

Duchamp (2), dans sa thèse d'agrégation de 1880, sur les « Altérations des villosités choriales », après avoir rapporté les faits précédents signalés par M. de Sinéty ajoute : « Ces faits, quelque intérêt qu'ils présentent, ne sont pas asssez nombreux pour que l'on puisse affirmer que l'hypertrophie des villosités concordant avec leur dégénérescence fibreuse et quelques points caséeux soit l'apanage exclusif de la syphilis. Des observations nombreuses avec examen histologique pourront peut-être un jour faire connaître quelle est la part de la syphilis dans ces altérations des villosités ; » et Duchamp conclut de la sorte : « Dansl'état actuel de la science, il est impossible de reconnaître une lésion placentaire caractérisque de la syphilis. Ce n'est pas à dire que la syphilis ne puisse produire des lésions du côté du placenta ; on sait,en effet,

(1) Duchamp. *Des altérations des villosités choriales*. Paris, Thèse Agrég. 1880. p. 66.

quelle est sa puissance abortive. Mais tant que l'on n'aura pas démontré une altération placentaire qui ne se retrouve pas, malgré de nombreuses recherches, en dehors de la syphilis, on ne pourra pas conclure à des lésions spécifiques du placenta. »

Depuis l'époque à laquelle écrivit Duchamp, c'est-à-dire depuis 1880, des recherches nouvelles et nombreuses ont été faites en France, mais surtout en Allemage sur les lésions du placenta au cours de la syphilis, recherches qui ont jeté un jour nouveau sur cette question.

En France, il a paru successivement, dans ces dernières années, une série de thèses inaugurales sur la syphilis placentaire ; et depuis longtemps le Professeur *Pinard* a appelé l'attention sur un caractère macroscopique important du placenta syphilitique, nous voulons parler de l'hypertrophie de ce placenta.

En 1885, paraît la thèse de *Gascard* (1), dans laquelle l'auteur conclut que l'existence des lésions placentaires dans le cours de la syphilis est indéniable quoi qu'elle ne soit ni nécessaire ni inévitable. Il admet les lésions décrites par Fraenkel, par de Sinéty. Pour Gascard, ces lésions sont d'autant moins marquées que l'accouchement a lieu plus près du terme régulier.

L. Vallois (2), dans sa thèse inaugurale soutenue à Nancy en 1883, rapporte plusieurs examens histologiques de placentas syphilitiques. Sur 6 placentas examinés, un seul a été trouvé normal. Dans les 5 autres, les villosités étaient hypertrophiées ; dans leur intérieur on rencontrait de la graisse et un grand nombre de granulations analogues à des noyaux de cellules de nouvelle formation. Les vaisseaux étaient fibreux, atrophiés.

Godinho (3), en 1891, dans sa thèse sur la syphilis con-

(1) Gascard. *Syphilis placentaire,* thèse de Paris 1885.

(2) L. Vallois. *Étude de la syphilis chez la femme enceinte,* thèse de Nancy, 1883.

(3) Godinho. *De la syphilis conceptionnelle,* thèse de Paris, 1891.

ceptionnelle, consacre un chapitre aux lésions placentaires dans la syphilis. La lésion essentielle pour cet auteur est l'artérite syphilitique des vaisseaux des villosités. A cette artérite succède la sclérose périartérielle entraînant à la longue l'atrophie des villosités. Les portions du placenta non atteintes encore sont congestionnées et œdématiées. Du côté du placenta maternel, Godinho décrit des lésions d'endométrite à type hémorrhagique duesà l'endartérite aiguë de la caduque.

Correa Dias (1), dans une thèse faite sous l'inspiration du Professeur *Pinard* sur l'hypertrophie placentaire dans les cas de syphilis, insiste surtout sur les caractères macroscopiques du placenta syphilitique. Pour M. Pinard, en effet, le placenta syphilitique est volumineux, très hypertrophié, pâle et anémié, mou et friable. Cette hypertrophie est presque un signe pathognomonique de l'existence de la syphilis.

Debray (2), dans un petit travail paru dans la *Presse médicale belge*, admet deux ordres de lésions : des lésions vasculaires (endo-périartérite scléreuse) et des gommes.

MM. *Ribemont-Dessaignes et Lepage* (3), dans leur Traité déjà classique, insistent aussi sur l'hypertrophie placentaire, dans la syphilis.

En Allemagne aussi de nombreux travaux ont paru sur les altérations du placenta syphilitique, travaux étayés sur de nombreux examens microscopiques.

Saxinger (4) admet l'existence d'un placenta syphilitique. Cette syphilis placentaire accompagne d'ordinaire la syphilis congénitale. Les lésions peuvent être diffuses, ou être cantonnées soit à la partie fœtale, soit à la partie

(1) Correa-Dias. *De l'hypertrophie placent. dans les cas de syph.* Thèse de Paris, 1891.

(2) Debray. *Presse méd. belge*, 1887, p. 153.

(3) Ribemont-Dassaignes et Lepage. *Précis d'obstétrique*, p. 743 1re Édit.

(4) Saxinger. *Studien über syph. der Plac.* Tubingue, 1884.

maternelle du placenta. Les lésions sont diffuses et les vaisseaux ombilicaux sont malades quand la mère a été infectée par le coït fécondant. Le placenta fœtal seul est malade ainsi que le cordon, quand il s'agit d'une syphilis paternelle. Au contraire, c'est le placenta maternel qui est touché dans la syphilis maternelle. Saxinger donc, tout comme Fraenkel, catégorise les lésions suivant l'origine de la syphilis.

Un élève de Saxinger, Zilles, (1) consacre, lui aussi, un mémoire aux lésions du placenta et du cordon dans la syphilis (1885). Comme altérations caractéristiques, Zilles a trouvé des nodules gommeux en forme de cônes dont la base siège dans la caduque et dont le sommet pénètre dans la profondeur du placenta. Cet auteur a, de plus, rencontré sur la caduque des nodules petits, miliaires, ressemblant à des tubercules miliaires et qu'il considère comme des syphilomes.

Prinzing (2) rapporte des nouveaux cas de syphilis du placenta. Quatre fois il a trouvé des rétrécissements de la lumière des vaisseaux par prolifération endothéliale des vaisseaux des villosités. Et cette endartérite pour Prinzing est de nature syphilitique.

Dans un cas il a constaté des hémorrhagies placentaires.

Plus récemment *Rosinski* (3), dans une thèse inaugurale, conclut que les placentas syphilitiques peuvent présenter deux sortes de lésions : 1° une prolifération abondante de cellules granuleuses dans les villosités qui se déforment ; 2° une endométrite placentaire gommeuse.

Steffeck (4), enfin, a étudié deux placentas provenant

(1) Zilles *Studien uber Erkr. der Plac. et der Nabelsch. bedingt. d. Syph. in Mitth. aus. d. geb. Kl. Tübing. 1885, Heft 2. n° 3*

(2) Prinzing Beitr. z. *Path. Anat. der Plac.*

(3) Rosinski *Die, syph. Erkrank. der Plac.* thèse *Konigsberg* 1889.

(4) Steffeck *Einfl. der Syph. Infect Wahrend* Schwaugersch in Zeit sch. f. Geb. T. 18, p. 115

de femmes infectées au cours de leur grossesse. Ces placentas ont présenté des lésions diffuses, plus accusées même du côté du placenta fœtal. Les villosités étaient très rapprochées les unes des autres, les vaisseaux des villosités étaient ou rétrécis ou oblitérés. Il y avait des lésions d'endo-périartérite.

Quelques auteurs ont insisté dans leurs travaux moins sur les lésions du placenta, au cours de la syphilis, que sur celles des *membranes* et du *cordon*.

Du côté du *Chorion*, *Braun*, cité par Blaise (1), dans sa thèse d'agrégation, a signalé une infiltration diffuse du tissu conjonctif de nouvelle formation entraînant l'atrophie du chorion et l'avortement.

Hennig (2) a décrit dans l'allantoïde une production de nodules ressemblant à ceux d'un néoplasme vénérien. *Vallois* (3), dans sa thèse, a trouvé dans l'épaisseur du chorion des cellules volumineuses. Il a rencontré de même une dégénérescence fibreuse de l'amnios.

Quant au *cordon ombilical*, plusieurs auteurs ont signalé des altérations de cet organe dans la syphilis.

Nous avons dit plus haut déjà que *Oedmansson* et *Verdier* ont rencontré des lésions d'endo-périartérite et de péri-phlébite dans les vaisseaux du cordon, au cours de la syphilis. *Saxinger* et *Zilles* ont décrit des lésions analogues, surtout dans les cas de syphilis paternelle.

Léopold, cité dans la thèse d'agrégation de Blaise, signale dans les cordons syphilitiques, un rétrécissement pathologique avec épaississement des parois au niveau du rétrécissement physiologique de la veine ombilicale.

Winckel, de même, pense que la sténose primitive de la veine ombilicale est de nature syphilitique ; et *Vallois* a

(1) Blaise, *De l'Hérédité Syph.* thèse agrég. 1883 Paris.
(2) Hennig, *loc. cit.*
(3) Vallois *loc. cit.*

constaté dans plusieurs faits un état fibreux accusé des cordons.

Tout récemment, MM. *Bar et Tissier* ont présenté à la Société obstétricale de Paris (séance du 13 juin 1895), une observation de « périartérite généralisée probablement syphilitique chez le fœtus. » Or le cordon ombilical, dans ce cas, présentait une dissociation absolue des vaisseaux funiculaires par fonte de la gélatine de Wharton, et les trois vaisseaux étaient entourés par une gangue fibreuse, extrêmement épaisse.

Si maintenant nous essayons de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les nombreux travaux que nous venons de passer en revue, et qui ont paru jusqu'à ce jour sur les lésions du placenta dans la syphilis, force nous est d'avouer que la lumière est loin d'être faite sur la question. Et si tout est dit, rien d'absolument précis n'a été énoncé. A côté d'observateurs qui décrivent, dans la syphilis, des lésions constantes, et pour ainsi dire spécifiques du placenta, on en trouve d'autres qui méconnaissent à la syphilis toute influence sur la pathologie placentaire. Aussi bien, en France, les classiques écrivent-ils : « c'est une question encore à l'étude que celle des lésions du placenta en cas de syphilis du père ou de la mère. »

Laissant de côté les observations anciennes, dans lesquelles manque le contrôle histologique, et dans lesquelles on a considéré souvent des lésions banales comme des altérations spécifiques, nous allons donner un tableau d'ensemble succinct des lésions les plus fréquentes et les plus constantes, rencontrées par la majorité des observateurs.

Il est un point, tout d'abord, sur lequel presque tous les auteurs sont d'accord, c'est que le placenta dans le cas de syphilis congénitale est volumineux, hypertrophié, pâle et d'aspect œdémateux.

Histologiquement, les auteurs tels que Fraenkel, Mac-

donald, de Sinéty, Vallois, Saxinger, Steffeck, sont d'accord pour décrire des lésions à peu près identiques quoiqu'en des termes un peu différents. Il s'agit d'une hypertrophie des villosités fœtales qui, de plus, se déforment. Ces villosités sont remplis par un grand nombre de cellules de volume et de forme variables, souvent granuleuses. A ce stade de prolifération cellulaire, peut succéder la transformation scléreuse. Le revêtement épithélial s'altère souvent lui aussi ; il est détruit ou proliféré par places.

Macdonald déjà avait fait remarquer que tout ce processus irritatif avait très probablement pour point de départ et pour centre, l'inflammation des vaisseaux fœtaux. Mais depuis qu'on connaît l'influence de la syphilis sur les vaisseaux, depuis que l'artérite syphilitique a été décrite dans nombre d'organes, les auteurs ont attaché plus d'importance aux lésions des vaisseaux, observées dans le placenta chez les syphilitiques. Et au lieu d'admettre avec Fraenkel que l'oblitération des vaisseaux des villosités est la conséquence de la prolifération cellulaire du stroma villeux, on pense plutôt aujourd'hui que l'endo-périartérite des vaisseaux des villosités choriales est le point de départ des lésions syphilitiques, et non leur aboutissant.

Tel est donc l'état actuel de la science au sujet de la syphilis placentaire.

Dans ce travail, nous voudrions exposer les résultats personnels auxquels les observations que nous avons pu recueillir et les examens microscopiques que nous avons pu faire, nous ont permis d'arriver. S'il nous a été donné d'observer dans tout placenta, chez les syphilitiques, des lésions constantes, toujours identiques à elles-mêmes, et dont *l'ensemble* ne se rencontre pas en dehors de la syphilis, il nous sera bien permis de parler d'un *placenta syphilitique.*

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS PERSONNELLES

A. Placentas ayant coïncidé avec des enfants vivants.

OBSERVATION I

Syphilis très probable chez les deux parents ; enfant vivant, mais chétif et atteint de malformations multiples. Hydramnios. Macroscopiquement, placenta normal. Au microscope, lésions diffuses d'endopériartérite des vaisseaux des villosités choriales, avec sclérose périvasculaire et infiltration du stroma des villosités par des noyaux nombreux. Pas de lésions spécifiques dans le placenta maternel.

Examen clinique. — La femme P..., âgée de vingt-six ans, couturière, entre à la Maternité de Lariboisière le 7 août 1895, à 8 heures du soir. Femme d'une constitution forte, elle n'a jamais fait de maladie serieuse. Réglée à l'âge de dix-huit ans, elle est depuis cette époque réglée régulièrement tous les mois pendant deux ou trois jours. Elle n'est pas mariée.

Il y a deux ans, elle a fait une fausse couche de trois mois et demi à quatre mois ; pas de traumatisme, pas d'albuminurie, pas d'endométrite. La femme affirme d'ailleurs n'avoir jamais été malade, et, d'aprés son dire, elle n'aurait eu aucun symptôme de syphilis à cette époque.

Accouchement. — Les dernières règles datent du 15 au 20 novembre 1894. L'utérus remonte à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; il se contracte à des intervalles réguliers. L'enfant se présente en présente en présentation du siége en IDT. Les battements du cœur fœtal sont bons et siègent à droite de l'ombilic. La dilatation est de plus de 2 francs. La poche des eaux se rompt avant la dilatation complète, et il s'écoule une grande quantité de liquide amniotique, teinté de méconium : il y a excès manifeste de liquide.

L'accouchement se termine spontanément le 7 août à 10 heures du soir.

Par l'examen attentif de la femme, on note les détails suivants. Il existe des ganglions assez volumineux et indolores dans les deux aines, mais aucune lésion appréciable du côté des organes génitaux. Il existe des ganglions petits et durs dans la région de la nuque. A la partie supérieure de la jambe droite, on aperçoit deux papules ressemblant énormément à des syphilides. La malade a perdu, il y a quelque temps, des cheveux et se plaint de maux de tête, la nuit surtout.

L'enfant, du poids de 2650 grammes, est long de 50 centimètres. Il présente des malformations multiples : un double pied-bot, avec ankylose des hanches, et un spina bifida très accusé. Mais il n'existe pas de lésions cutanées de syphilis. L'enfant est chétif. Pendant son séjour dans le service, c'est-à-dire pendant dix jours, son poids est allé en augmentant, et il est parti en assez bon état.

Examen du placenta. — Le poids du placenta est de 380 grammes. La longueur du cordon est de 47 centimètres.

La forme du placenta est irrégulièrement ovalaire et présente comme diamètre 20 centimètres dans sa largeur et 21 centimètres dans sa longueur.

Il est très mince, aplati, même en son centre ; l'épaisseur est d'environ 1 centimètre dans la partie la plus épaisse. La consistance est à peu près normale ; elle est peut-être un peu plus ferme que normalement. La coloration est sensiblement normale, elle aussi. L'insertion du cordon est un peu rapprochée d'un des bords.

L'amnios, normal, se détache bien de toute la surface du chorion.

Le placenta, vu par sa face choriale ou fœtale, ne présente rien d'anormal : ni dépôts de fibrine, ni infarctus blancs.

Le chorion lui-même semble sain macroscopiquement et se laisse détacher facilement du reste du placenta. Les vaisseaux dn chorion et les racines des villosités fœtales semblent normaux. Au niveau de la face utérine du placenta, la division en cotylédons est nette. La caduque sérotine n'est pas épaissie et, à l'œil nu, ne présente pas d'altérations.

Le placenta, débité en coupes transversales, montre une substance rouge, granuleuse. Par places cependant, le tissu placentaire semble un peu infiltré de sang.

Examen microscopique. — Les coupes sont colorées à l'hématoxyline ou au picrorarmin (Microscope Leitz. Oculaire 1. Objectifs 3 et 7).

Avec un petit grossissement, on constate tout d'abord que les villosités choriales sont extrêmement rapprochées les unes des autres, réduisant ainsi au minimum les espaces intervilleux.

Dans la plus grande partie de la coupe, les villosités ont, à peu près, conservé leur volume et leur forme ordinaires. Cependant, par places, on aperçoit des villosités extrêmement déformées, hypertrophiées. irrégulières de forme, affectant cette forme en massue dont parle Ercolani.

Sur beaucoup de points, des villosités en grand nombre arrivent à se toucher et à former des groupes, si bien qu'il est difficile de dire où commence une villosité et oû finit l'autre.

L'épithélium de revêtement des villosités est altéré en beaucoup d'endroits ; le contour de chaque villosité n'est plus net et tranché, comme à l'état normal : il n'est plus marqué par cette ligne violette, colorée ainsi par l'hématoxyline, avec des noyax régulièrement disposés. Cette ligne violette manque par places, laissant là la villosité comme ouverte ; ailleurs l'épithélium de revêtement semble épaissi.

Le stroma des villosités est foncé, iufiltré de noyaux extrêmement nombreux, se colorant fortement par l'hématoxyline. Mais cette infiltration par les noyaux est surtout accusée tout autour des vaisseaux des villosités. Ces vaisseaux sont altérés dans toutes les villosités, grandes et petites, et dans toute l'épaisseur du placenta. Mais les lésions sont beaucoup plus accusées dans les gros troncs villeux et dans les villosités hypertrophiées dont nous avons parlé plus haut.

Voyons quelles sont ces altérations avec un plus fort grossissement.

a) Vaisseaux des villosités choriales. — Les lésions sont surtout marquées dans les troncs villeux, siégeant sous le chorion frondosum ; mais elles sont diffuses et atteignent toutes les villosités de divers ordres, dans toute l'étendue du placenta.

Autour de la lumière centrale du vaisseau, plus ou moins modifié dans sa forme, comme nous le disions, on constate un large cercle représentaut la paroi vasculaire extrêmement épaissie. Cette paroi est constituée par un tissu fondamental, formé de tissu fibreux plus ou moins adulte, fibrillaire et vaguement granuleux, se colorant en gris-violacé par l'hématoxyline, ne laissant plus voir la texture normale du vaisseau. Ce tissu fondamental est infiltré d'un

nombre considérable de noyaux, soit arrondis ou ovalaires, soit allongés et fusiformes, souvent ondulés et parallèlement concentriques à la lumière du vaisseau. De ces noyaux, un grand nombre se colore fortement par les matières colorantes ; d'autres ne se colorent plus. A côté de ces noyaux infiltrant la paroi vasculaire, on trouve, dans cette même paroi, une sorte de substance granuleuse' sans doute formée par des éléments cellulaires dégénérés.

La paroi vasculaire, représentée par cette accumulation de noyaux, n'a pas de limites nettes à la périphérie : ici, les noyaux s'infiltrent dans le tissu perivasculaire. Mais en dedans aussi, du côté de la tunique interne, on constate la même prolifération de noyaux. La tunique interne n'est plus régulièrement limitée du côté de la lumière du vaisseau : celle-ci est irrégulière, aplatie, limitée par des noyaux arrondis ou, plus souvent, allongés ondulés, dont on retrouve souvent un certain nombre au milieu même de la lumière du vaisseau, à côté de globules rouges et blancs et d'une masse granuleuse, fibrineuse.

Mais, en aucun point les vaisseaux d'un certain calibre ne sont oblitérés ou remplis par un caillot ; le vaisseau reste perméable. Sur les vaisseanx des petites villosités fœtales, on trouve des lésions vasculaires analogues ; la paroi du vaisseau est épaissie, la lumière est un peu rétrécie, ou contient des noyaux détachés de la tunique interne proliférée mais, dans presque toutes les villosités, les vaisseaux restent perméables et sont facilement constatés, atteints de leur lésion d'endo-périartérite.

Quant à la variété des vaisseaux atteints, artères et veinules sont également intéressées. Cependant, dans les gros troncs villeux, dans les villosités hypertrophiées, le cercle fibreux semble plus adulte, plus fibrillaire autour des artéres qu'autour des veines. De plus, les vasa vasorum des vaisseaux fœtaux d'un certain calibre semblent élargis.

b) Stroma des villosités. — Le stroma des villosités est très altéré : le tissu muqueux normal, avec ses fibrilles et ses cellules, a fait place à un tissu dense, fibreux, dans lequel on distingue bien, dans les grosses villosités, des fibres allongées. Dans ce tissu fondamental sont infiltrés de nombreux noyaux arrondis, ovalaires ou fusiformes, finement granuleux, appartenant à des cellules de même forme, dont la partie protoplasmatique est à peine visible. A la périphérie de la villosité, on constate que les capillaires sont dilatés, élargis ; on y voit des globules rouges accumulés.

c) Epithélium de revêtement des villosités. — Cet épithélium est

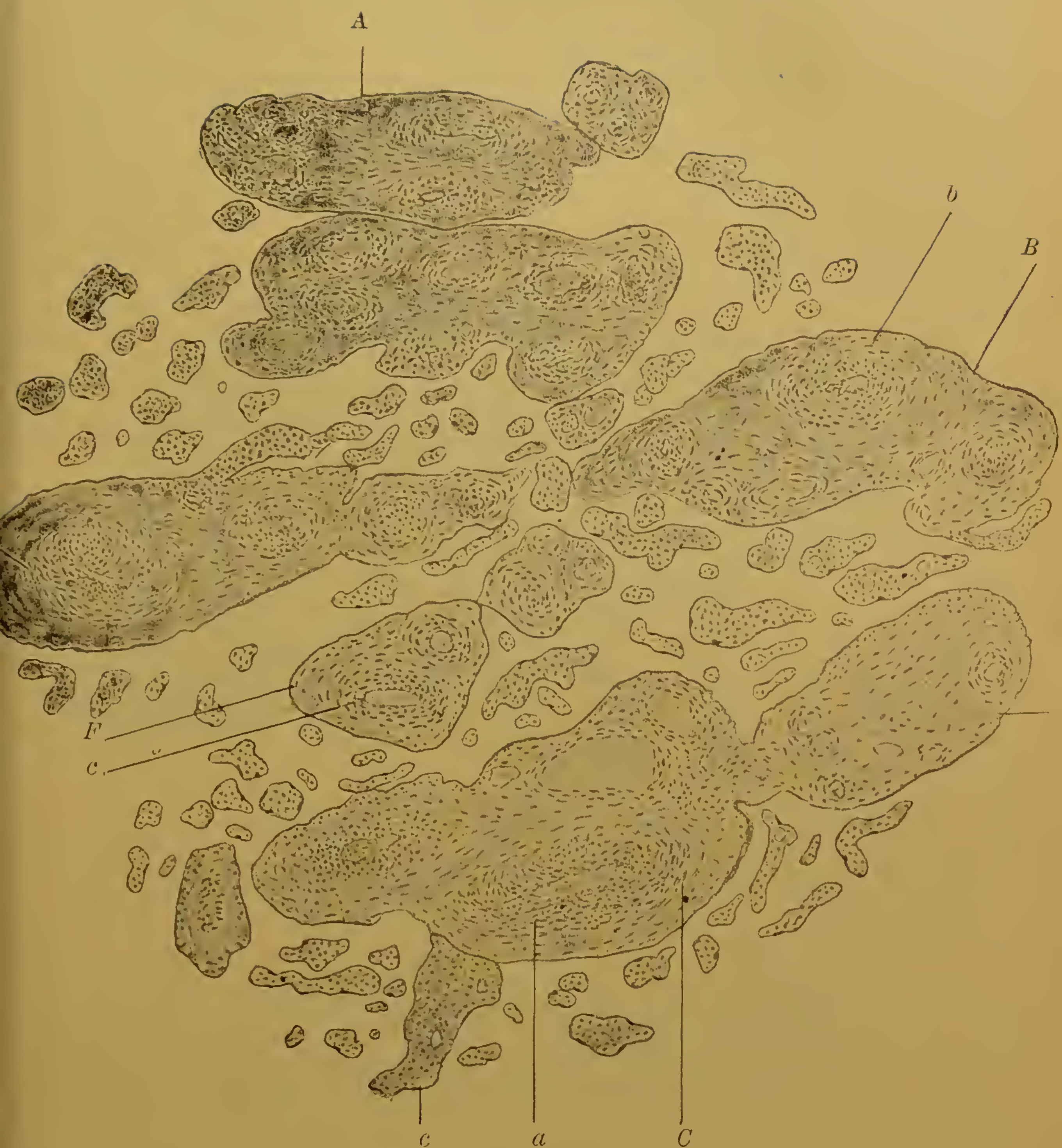


Fig. 1. — Coupe vue avec un faible grossissement (Leitz. Oc. 1. Obj. 3).

A, B, C, D, E, F, villosités hypertrophiées et déformées, infiltrées de noyaux : *a*, *b*, *c*, *d*, vaisseaux des villosités atteints d'endo-périatérite (on voit bien l'épaississement des parois des vaisseaux et l'infiltration par des noyaux); *d*, vaisseau dont la lumière a presque complètement disparu ; *e*, épithélium de revêtement normal.

très altéré. Les cellules qui le composent ne sont plus distinctes, en général ; par place, les noyaux de ces cellules se colorent mal. Ailleurs, cet épithélium fait complètement défaut ; ailleurs, enfin, il est proliféré et forme plusieurs assises de cellules, petites, granuleuses.

Dans la plupart des espaces intervilleux, on trouve des traces

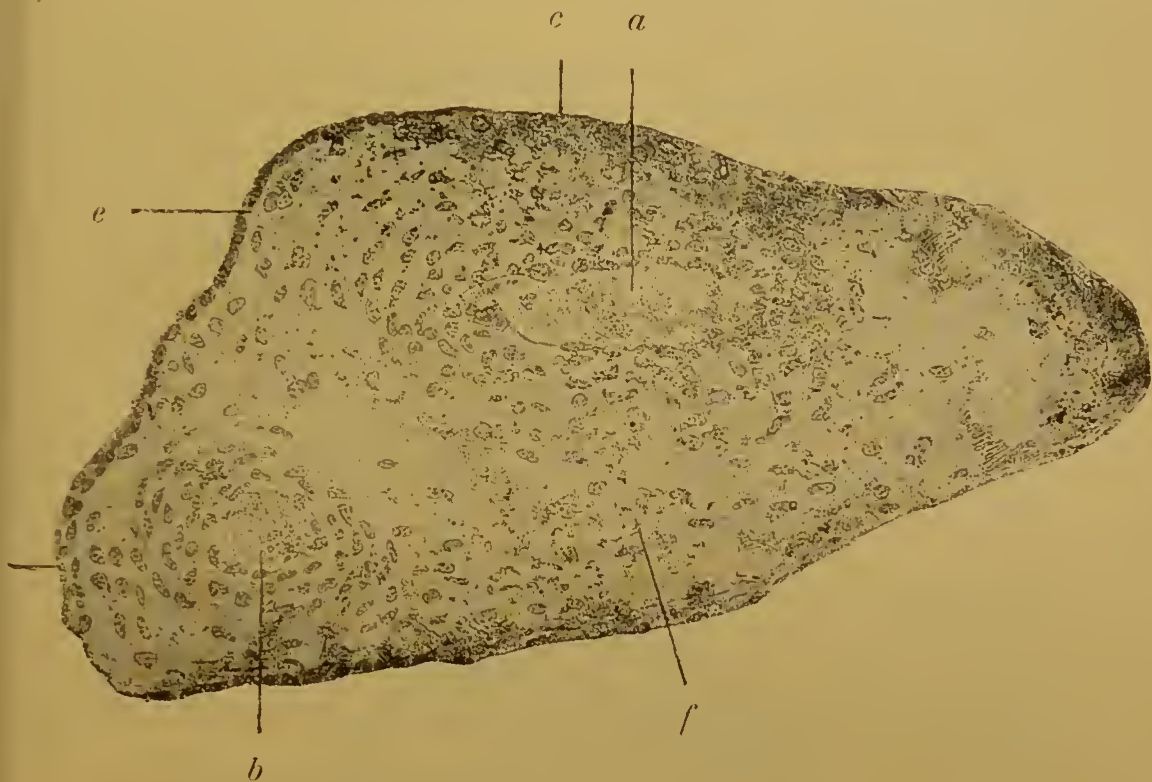


Fig. 2. — Une des villosités, F, de la figure 1, vue a un fort grossissement. (Obj. 7.).

a et *b*, vaisseaux présentant leurs parois épaissies (on voit nettement les noyaux granuleux, ronds ou allongés, infiltrant les parois vasculaires): en *b*, on constate bien les lésions d'endartérite ; des noyaux se trouvent au milieu des globules rouges, dans la lumière du vaisseau ; *c*, point où manque l'épithélium de revêtement : *d*, épithélium de revêtement épaissi ; *e*, épithélium normal ; f, stroma de la villosité fibreux et infiltré par des noyaux.

d'épanchement sanguin : globules rouges et blancs, plus ou moins déformés, cristaux d'hématéine, fibrine.

d) Chorion frondosum. — Le chorion frondosum semble un peu épaissi ; les vaisseaux qu'il contient sont atteints à un léger degré

de périartérite. La couche cellulaire qu'on trouve à sa face profonde a proliféré.

e) Caduque sérotine. — La caduque sérotine, ou partie maternelle du placenta, ne présente pas d'altération appréciable. Les cellules déciduales sont normales, en général, et se colorent bien. Par places, seulement, la caduque est remplacé, par un tissu plus homogène, où l'on ne trouve pas de cellules, se colorant mal et ayant un aspect fibrineux.

f) Cordon. — Le cordon ne semble pas très altéré. Le revêtement amniotique est normal. La substance gélatineuse du cordon semble seulement un peu plus riche en noyaux qu'à l'état normal. Les parois des vaisseaux funiculaires sont infiltrées par des noyaux petits et arrondis. Mais, pas de lésions d'endartérite, ni d'obstructions des vaisseaux.

L'interrogatoire de la malade, ainsi que son examen attentif, nous démontrent nettement qu'il s'agit d'une femme très probablement syphilitique elle-même et plus probablement encore fécondée, par un homme syphilitique. Cette femme, en effet, a fait une première fausse couche sans cause appréciable. L'accouchement actuel s'est fait prématurément un peu avant terme. Or, on connait l'action de la syphilis sur les accouchements prématurés. De plus, l'enfant est né chétif, malingre, présentant de nombreuses malformations. Enfin, il y avait de l'hydramnios. D'ailleurs, il existait encore chez elle, au moment de son arrivée dans le service, des adénopathies multiples et indolores, ainsi que des lésions cutanées suspectes au niveau de la jambe.

Quelles ont été les lésions du placenta chez cette femme ?

Macroscopiquement on peut dire que le placenta est absolument normal. On ne note même pas cette hypertrophie, cette augmentation de poids, signalée par les auteurs comme caractéristique du placenta syphilitique, mais caractéristique, il faut bien le dire surtout quand ce placenta appartient à un fœtus mort et macéré.

Par contre, histologiquement, les lésions ont été très nettes et très intéressantes ; elles se résument en ces mots : *lésions d'endo-périartérite diffuses atteignant les vaisseaux des villosités choriales, avec sclérose périvasculaire et infiltration du stroma des villosités pvr des noyaux nombreux, ronds ou ovalaires, et fusiformes.*

Un grand nombre de villosités sont hypertrophiées, déformées, plus massives que les villosités normales. Sur la figure 1 on constate bien ces villosités en A, B, C, D, E. F.

Les lésions des vaisseaux sont très marquées sur les coupes figurées dans nos dessins. Tous les vaisseaux présentent des parois

extrêmement épaissies et très fibreuses ; ces parois sont infiltrées de très nombreux noyaux granuleux dont les uns sont arrondis, les autres allongés, fusiformes ou ondulés, et cette prolifération de noyaux se poursuit jusque dans le tissu périvasculaire (fig. 1, *a*, *b*, d) et (fig. 2, *a*, *b*). La lumière des vaisseaux est aplatie, rétrécie, irrégulière ; ou bien elle est complètement oblitérée par des noyaux et un ancien thrombus (fig. 1, *d*). Au milieu des globules rouges, on voit souvent, dans le canal du vaisseau, des noyaux détachés de la tunique interne (fig. 2, *b*). En somme, nous avons affaire là à des lésions manifestes d'endo-périartérite, ou plus exactement de panartérite syphilitique, telles que de nombreux auteurs les ont décrites dans d'autres organes (cerveau, mœlle, (etc). On sait, en effet, que le virus syphilitique porte surtout son action sur les vaisseaux. Du vaisseau, comme centre et comme point d'origine partent alors des lésions inflammatoires secondaires.

Ainsi, dans notre cas, le stroma ou tissu muqueux des villosités est altéré. Il est infiltré de nombreuses cellules arrondies ou fusiformes, dont on voit surtout les noyaux granuleux. Et la substance fondamentale elle-même devient plus ou moins scléreuse, suivant âge des lésions (fig. 1 et 3).

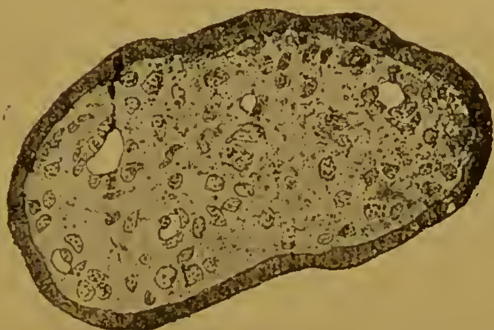


Fig. 3. — Une villosité de la figure 1 vue a un fort grossissement. Elle montre bien l'infiltration du stroma par les noyaux proliférés.

L'épithélium de revêtement des villosités manque par places (fig. 2. *c*) ou est en prolifération sur d'autres points (fig. 2, *d*).

Les vaisseaux du chorion frondosum et ceux du cordon sont atteints d'un léger degré de périartérite. La caduque sérotine ne présente pas de lésions spécifiques.

OBSERVATION II

Syphilis contractée par la femme 3 mois avant le début de la grossesse. Traitement antisyphilitique bien suivi pendant la durée de la grossesse. Accouchement à terme d'un enfant vivant et bien portant. — Placenta normal à l'œil nu : au microscope, de rares lésions des villosités. Un petit nombre de celles-ci est atteint de périartérite avec infiltration embryonnaire périvasculaire légère.

La nommée L..., âgée de 19 ans, vint à la consultation externe de l'hôpital Lariboisière le 10 août 1895.

Cette femme ne présente rien de particulier à noter quant à ses antécédents héréditaires.

Personnellement, c'est une femme de forte constitution. Réglée depuis l'âge de 15 ans, elle a, depuis cette époque, été régulièrement réglée tous les mois pendant 3 ou 4 jours.

Elle est mariée depuis 2 ans.

C'est au mois d'octobre 1894, qu'elle constate l'existence sur le bas-ventre de taches rouges. En même temps elle a souffert de maux de gorge et de maux de tête.

Elle va consulter au bout de 1 mois ; et à ce moment apparaissent de plus au niveau des organes génitaux des boutons que le médecin cautérise. Celui-ci institue de plus un traitement antisyphilitique et prescrit des pilules de protoiodure d'hydrargyre. Sous l'influence de ce traitement, tous les symptômes disparaissent jusqu'au mois de février 1895. A ce moment apparaissent des lésions autour de l'anus, et elle entre à l'hôpital Saint-Louis où on la soumet à un traitement actif.

Grossesse actuelle. — Les dernières règles datent du commencement du mois de décembre. La grossesse remonte à 8 mois environ. L'enfant se présente en OIG, la tête commence à s'engager. Les battements du cœur fœtal s'entendent bien à gauche et au-dessous de l'ombilic. Il existe encore à la face interne des cuisses des traces de syphilides. On continue le traitement antisyphilitique.

Suivant l'aveu de la femme, la syphilis aurait été contractée extra-conjugalement.

La femme entre définitivement dans le service le 7 septembre 1895. Les douleurs commencent à 7 heures du soir, on fait la rupture artificielle des membranes à la dilatation complète. Le liquide amniotique est normal. Et la terminaison se fait spontanément en OP.

L'enfant du sexe masculin, pèse 3350 grammes. Sa longueur est

de 48 centimètres. Son état général est excellent, et il ne présente nulle trace de syphilis, ni viscérale ni cutanée. Pendant tout son séjour dans le service l'enfant est resté bien portant et il est sorti dans le même état.

Examen du placenta. — Le placenta pèse 520 grammes. La longuer du cordon est de 49 centimètres.

Sa forme est ovalaire. Ses diamètres mesurent 17 — 13. L'épaisseur est de 2 centimètres.

La face utérine présente une coloration un peu pâle et la caduque sérotine présente de place en place des points jaunâtres ; ailleurs on aperçoit des plaques calcaires. En certains points la caduque passe au-dessus des sillons intercotylédonaires, en les effaçant. Quand on coupe cette caduque, on remarque que les points jaunâtres dont nous venons de parler plus haut sont contenus dans son épaisseur même.

A la coupe, le tissu placentaire paraît légèrement friable et pâle.

Vu par sa face fœtale, le placenta ne présente rien d'anormal. Les membranes et le cordon paraissent aussi normaux.

Examen histologique du placenta. — A un faible grossissement comme avec un fort grossissement, le placenta apparaît, on peut le dire, avec sa structure à peu près normale. Les lésions sont réduites au minimum, et il faut chercher soigneusement sur beaucoup de coupes pour trouver ça et là quelques villosités malades, hypertrophiées et infiltrées de noyaux.

Dans presque toute son étendue, le placenta présente des villosités fœtaies normales comme volume, forme et structure. Le tissu muqueux présente sa texture ordinaire et les vaisseaux son absolument sains, de même que l'épithélium de revêtement des villosités,

Dans les espaces intervilleux on voit par place des globules rouges et blancs non altérés.

Mais de loin en loin, on aperçoit sous le champ du microscope des villosités un peu volumineuses et déformées, dont le stroma est plus riche en noyaux que les villosités voisines et dont les vaisseaux présentent des parois épaissies et infiltrées de noyaux.

La caduque sérotine est normale et les cellules déciduales se colorent parfaitement. Les vaisseaux contenus dans l'épaisseur de la caduque sont normaux et présentent une mince paroi endothéliale. Il ne semble pas que les quelques villosités malades soient en plus grande abondance sous la caduque que vers le chorion.

Le chorion frondosum est normal, de même que le cordon.

En somme, il s'agit dans ce cas d'une femme infectée 3 mois environ avant le début de la grossesse pour laquelle elle est entrée à l'hôpital.

Elle a été soignée dès le début pour sa syphilis, et pendant toute la durée presque de sa grossesse elle a suivi assez régulièrement son traitement. Elle a accouché à terme d'un enfant vivant et bien portant ne présentant nulle trace de syphilis.

Le placenta, de poids normal, peut être considéré comme à peu près libre de toute altération tant macroscopique que microscopique. Les villosités atteintes par un léger degré de périartérite avec infiltration de noyaux sont peu nombreuses et peu altérées.

Donc chez cette femme syphilitique, mais bien traitée, les lésions de syphilis placentaire sont réduites au minimum.

OBSERVATION III.

Syphilis contractée par la mère vers le 3me mois de la grossesse. Accidents secondaires au moment de l'accouchement. Accouchement prématuré à 6 mois 1/2. Enfant naît vivant, mais meurt au bout de quelques minutes. Hypertrophie placentaire considérable. Pas d'autres altérations macroscopiques.

Au miroscope, lésions généralisées à tout le placenta : endo-périartérite des vaisseaux fœtaux, sans oblitérations. Infiltration du stroma des villosités par des cellules granuleuses. Chorion épaissi. Pas de lésions spécifiques dans la caduque. Cordon normal.

Anna Lestr..., âgée de 24 ans, couturière, entre dans le service d'accouchement de Lariboisière le 7 octobre 1895.

Ses parents sont bien portants ; et il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

La femme elle-même est de constitution forte, mais d'un tempérament nerveux ; elle aurait eu autrefois des crises nerveuses.

Elle est réglée depuis l'âge de 12 ans ; elle est régulièrement réglée depuis cette époque.

Il y a 3 ans, elle a eu un premier accouchement à terme, d'un enfant bien portant, mort à l'âge de 3 ans de méningite. Elle n'a jamais fait de fausse couche. Pas de signes de métrites ni d'albuminerie.

Grossesse actuelle. — La femme L..., ne peut préciser l'époque des dernières règles. Il y a deux mois qu'elle sent remuer son enfant. A son entrée dans le service (7 octobre) l'état est le suivant : l'utérus remonte à 2 ou 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic et présente des contractions douloureuses. Les douleurs ont commencé dans la nuit du 6 au 7 octobre, à 2 heures du matin. Depuis ce moment elle perd des glaires sanguinolentes. Le col commence à s'ef-

facer ; les battements du cœur fœtal s'entendent bien. En somme, il s'agit d'un grossesse de 6 mois 1/2 environ.

En examinant la femme de plus près, on constate au niveau de la grande lèvre gauche 4 syphilides papuleuses hypertrophiques typiques, dont deux sont recouvertes d'un enduit grisâtre et ont l'apparence de plaques muqueuses. De plus, au niveau de la plante des pieds, on constate l'existence de syphilides circinées avec desquamation en collerette très nette, au pourtour de l'éruption. De même à la paume des mains, il existe de nombreuses syphilides palmaires.

Dans l'aine gauche, on note des ganglions durs, indolores. Pas de ganglions à la nuque. Plus de trace de roséole.

Cette syphilis indiscutable, aurait débuté il y a 3 mois par un bouton unique qui aurait siégé sur la grande lèvre gauche. Elle a consulté à ce moment un médecin qui a prescrit des pilules de protoiodure, dont elle a pris une trentaine. On ne peut savoir si le père de l'enfant est syphilitique, ni depuis combien de temps il l'est.

Dans la soirée du 7 octobre, les douleurs deviennent fortes et régulières, et à 7 heures du soir elle expulse un fœtus par le siege qui respire pendant quelques instants.

La délivrance se fait spontanément une dizaine de minutes après l'expulsion du fœtus.

Le *fœtus* pèse 1.070 grammes ; la longueur est de 35 centimètres. Il a respiré un peu. Son ventre est très gros. Son foie est volumineux ; et dans la région sus-ombicale on note une circulation vei neuse collatérale assez riche.

A l'autopsie, on trouve de l'ascite ; un foie et une rate très volumineux. La rate surtout est augmentée de volume.

Examen du placenta. — Le placenta pèse 600 grammes. La longueur du cordon est de 28 centimètres.

Le placenta est volumineux, large et épais. Il a la forme d'un ovale très allongé. Sa longueur mesure 20 centimètres ; sa largeur 15 centimètres. Son épaisseur est de 2 centimètres au centre, de 1 centimètre au bord.

Vu par sa face utérine, le placenta présente une coloration normale. Elle est divisée en un certain nombre de gros cotylédons, séparés les uns des autres par des sillons profonds. Dans ces sillons, on aperçoit le tissu placentaire normal, grenu. La caduque sérotine a son aspect et sa couleur normaux.

Sur la coupe du placenta, le tissu apparaît absolument normal ; il semble cependant un peu plus friable que d'ordinaire. Ni hémorrhagie ni autres lésions macroscopiques.

Vu par sa face fœtale, on ne constate pas davantage de lésions

à l'œil nu. Le chorion est normal. Le cordon lui aussi semble normal à l'œil nu.

Examen histologique. — Les coupes sont colorées à l'hématoxyline alunée et examinées avec le microscope Leitz Oc. 1, obj. 3 et 7.

A un faible grossissement on constate que les lésions ne sont pas généralisées à toutes les villosités choriales. Beaucoup d'entre elles ont conservé leur forme, leur volume et leur structure normale. Mais même sur ces villosités normales, le revêtement épithélial est quelque peu altéré ; il est discontinu, manque par place, et à ce niveau plusieurs villosités se touchent et se confondent.

Un très grand nombre de villosités au contraire est hypertrophié, et présente des lésions nettes de périartérité des vaisseaux fœtaux, de transformation fibreuse avec infiltration par des noyaux du stroma et de prolifération du revêtement épithélial des villosités.

Etudions maintenant ces lésions à un plus fort grossissement. Dans ces villosités hypertrophiées. ces lésions se groupent de la façon suivante.

1° *Lésions des vaisseaux des villosités.* — Ces vaisseaux sont manifestement atteints d'endo-périartérite. La paroi du vaisseau est très épaissie, formée par un tissu plus ou moins fibrillaire dans lequel il est impossible de distinguer les différentes tuniques du vaisseau. De plus, cette paroi est infiltrée par de nombreux noyaux prenant bien la matière colorante. Ces noyaux granuleux sont en général de petit volume ; les uns sont arrondis, les autres allongés et fusiformes. La tunique interne n'a pas de limites nettes vers la lumière du vaisseau. Cette lumière est irrégulière, festonnée, limitée par de nombreux noyaux en général allongés. Mais, fait important à signaler, la lumière des vaisseaux, et cela dans toute l'étendue du placenta, est conservé à peu près intacte, à peine rétrécie. Tout autour des vaisseaux, le tissu villeux est infiltré de noyaux.

Ces lésions vasculaires se constatent sur les vaisseaux de la plupart des villosités, grandes et petites.

2° *Lésions du stroma villeux.* — Nous avons dit plus haut que beaucoup de villosités ont conservé leur structure normale : mais il faut bien le dire, c'est là une exception. La plupart des villosités. en effet. est déformée ; ces villosités sont volumineuses, présentent une hypertrophie caractéristique ; ce qui frappe surtout, c'est une infiltration du stroma, par de nombreuses cellules dont les noyaux seuls sont distincts grâce aux colorants. Ces noyaux surtout abondants autour des vaisseaux sont en général petits ; les uns sont arrondis,

les autres allongés, ovalaires ou fusiformes ; et dans beaucoup de villosités, surtout dans les gros troncs villeux, le stroma est transformé en un tissu scléreux au milieu duquel on aperçoit des noyaux minces, allongés.

3° *L'épithélium de revêtement.* — Est très altéré, il manque par place ; en d'autres points, et c'est la lésion la plus fréquente, il a proliféré, et se montre sous forme de plusieurs assises de cellules petites.

Les espaces intervilleux ne présentent rien de particulier. Quelques rares espaces seulement contiennent un petit nombre de globules rouges.

4° *Le chorion frondosum.* — Est un peu épaissi, et présente une légère infiltration par des noyaux allongés.

5° La *caduque sérotine* ne présente pas d'altérations bien nettes. Ça et là seulement, quelques îlots de dégénérescence graisseuse.

6° Dans cette observation, le *cordon* ne présente aucune altération. il s'agit donc d'une femme ayant manifestement contracté sa syphilis vers le troisième mois de sa grossesse actuelle. Elle avait eu 3 ans auparavant un accouchement normal à terme, et avant la grossesse actuelle, elle n'a jamais présenté aucun symptôme de syphilis. D'ailleurs, au moment de son entrée dans le service, elle est en pleine éruption secondaire. Comme seul traitement, elle a avalé une vingtaine de pilules de protoiodure environ, au début de sa syphilis ; elle a donc suivi un traitement notoirement insuffisant.

Il est impossible de savoir par l'interrogatoire de la malade, si le coït infectant a été en même temps le coït fécondant.

Quoi qu'il en soit de cette donnée étiologique, la femme fait un accouchement prématuré de 6 mois 1/2 environ L'enfant né vivant est mort au bout de quelques minutes. Cliniquement ainsi qu'à l'autopsie il a présenté des signes manifestes de syphilis viscérale héréditaire.

Or à un fœtus pesant 1070 grammes, correspond ici un placenta de 600 grammes. On a donc affaire à une hypertrophie placentaire considérable : le placenta est gros, volumineux, lourd, épais.

A part cette augmentation de volume et de poids, le placenta ne présente, pour ainsi dire, aucune altération macrocospique. La caduque sérotine, c'est-à-dire le placenta maternel, n'offre aucune particularité pathologique ; et nous insistons sur ce fait puisque, dans, ce cas, il s'agit d'une syphilis maternelle contractée pendant la grossesse.

Histologiquement, les lésions au contraire sont nettes, et diffuses, occupant toute l'épaisseur du placenta tout en respectant un grand

nombre de villosités. Les vaisseaux des villosités sont atteints d'endo-périartérite, mais surtout de périartérite. Et, fait important à signaler, la lumière des vaisseaux quelquefois rétrécie, est en général conservée intacte — ce qui explique peut-être que le fœtus a pu naître vivant; mais nous reviendrons sur ce point. — Le stroma des villosités est infiltré par des cellules granuleuses à gros noyaux ; les villosités sont hypertrophiées, beaucoup d'entre elles sont en dégénérescence fibreuse.

L'épithélium de revêtement manque par place ou est proliféré en d'autres endroits.

Le chorion frondosum est épaissi ; la caduque sérotine ne présente que des altérations banales.

Le cordon est normal.

OBSERVATION IV

Syphilis de la mère ayant été contractée vers le 3e mois de la grossesse environ. — Traitement antisyphilitique pendant la grossesse. — Accouchement prématuré à 7 mois d'un enfant vivant qui meurt rapidement. — Pas de lésions macroscopiques du placenta. — Histologiquement, lésions peu accusées de périartérite des vaisseaux des villosités. Epaississement des capillaires de la caduque sérotine. — Chorion épaissi.

La nommée Juliette C..., âgée de 17 ans, entre à la clinique d'accouchement du Professeur Tarnier, le 2 août 1895, dans la salle des femmes enceintes. Cette femme I pare, présente un passé pathologique assez chargé. Elle a eu dans son enfance des abcès froids multiples, de l'otite chronique, du rhumatisme articulaire aigu avec péricardite. Elle est chloro-anémique, et présente des signes nets d'absinthisme.

Elle est réglée depuis l'âge de 11 ans. Les règles sont peu abondantes et irrégulières.

Grossesse actuelle. — C'est la première grossesse. Les dernières règles datent du 24 juin 1895; elle est donc enceinte à son entrée dans le service de 6 mois 1/2 environ. Comme complication de la grossesse elle a présenté des vomissements pendant 3 mois. Elle présente un peu d'œdème périmalléolaire.

L'utérus remonte à 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Il y a une tête mobile au-dessus du détroit supérieur. Les battements de cœur fœtal s'entendent bien au-dessous de l'ombilic.

Il y a 2 mois, cette femme a eu des maux de gorge, de la céphalalgie surtout nocturne, de la chute des cheveux. — Actuellement on trouve des ganglions augmentés de volume et indolores dans les plis de l'aine, à la nuque, dans la région épitrochléenne. La céphalalgie nocturne persiste. Dans la région thoraco-abdominale latérale on trouve encore des traces de roséole, et au niveau du sein droit on remarque une syphilide papuleuse. Au toucher vaginal, on trouve sur la lèvre antérieure du col un bourrelet dur, tranchant bien sur les parties voisines et qui peut être le vestige de l'accident primitif. En tous cas, il s'agit d'une syphilis contractée récemment, il y a 3 mois environ.

Dès son entrée dans le service, on soumet cette femme aux frictions mercurielles qu'on continue jusqu'à l'accouchement.

L'accouchement a lieu le 28 août 1895, à 7 heures du matin. L'enfant né vivant, bien constitué en apparence est mort au bout d'une demi-heure. Nous n'avons pu faire l'autopsie de cet enfant.

Le placenta nous a été adressé par les soins du Docteur Demelin, chef de clinique, que nous remercions ici pour son extrême obligeance.

Examen du placenta. — *Macroscopie.* Le placenta pèse 295 grammes.

La longueur du cordon est de 30 centimètres.

La forme du placenta est ovalaire. Diamètres 17—13 centimètres. L'épaisseur est de 2 centimètres.

Face utérine : Cette face présente une coloration pâle. La division en cotylédons est bien marquée. Quelques-uns de ces cotylédons sont très gros.

La consistance est normale, un peu friable cependant. La caduque sérotine a un aspect normal ; elle est mince, adhérente au tissu placentaire dont on ne peut la détacher. On ne remarque pas de productions pathologiques dans cette caduque.

Face fœtale : Elle a un aspect normal comme la face utérine. L'amnios se détache bien du chorion, et celui-ci a son aspect et son épaisseur ordinaires. Mais les vaisseaux qui rampent à la surface du placenta semblent un peu diminués de volume, et leur paroi est un peu blanchâtre par endroits. — Vers l'insertion du cordon, on constate dans le chorion une tache blanchâtre, fibrineuse, large comme une pièce de 50 centimes. En tout autre point encore, vers le bord du placenta, on rencontre un noyau blanc fibrineux sous-chorial.

Le placenta est légèrement marginé sur un bord ; à ce niveau, il y a une sorte de dépôt de fibrine sous le chorion. Sur la coupe, le

placenta présente un tissu d'aspect normal. La coupe passant par le noyau blanc fibrineux sous-chorial, montre un tissu blanc, dur, feuilleté, ayant la forme d'un cône dont le sommet pénètre dans le tissu placentaire. La coupe passant par la tache blanche du chorion signalée plus haut démontre que cette tache est dans l'épaisseur du chorion ; au même niveau, on trouve dans le chorion, entre celui-ci et le tissu placentaire un petit foyer du sang liquide.

Examen histologique. — Une première chose frappe, à l'examen des coupes, même avec un faible grossissement (Leitz Obj. 3), c'est le degré extrêmement peu accusé des lésions placentaires. Le placenta est à peu de chose près normal.

Les *villosités choriales* ont,en effet, conservé leur forme, leur volume et leur structure comme à l'état normal. Même les gros troncs villeux sont inaltérés.

Dans la plupart des villosités, les vaisseaux ont conservé leur aspect normal. Dans un petit nombre seulement de villosités, les vaisseaux présentent des parois légèrement épaissies et un peu infiltrées de noyaux : mais la lumière des vaisseaux reste à peu près intacte. En somme, lésions minimes et localisées de périartérite scléreuse.

Lorsqu'on se rapproche de la surface utérine du placenta, on aperçoit des villosités dont le stroma ne se colore pas très bien et semble dégénéré.

La *caduque sérotine* présente tous les signes de la dégénérescence fibrineuse ou granulo-graisseuse. Elle se colore mal par l'hématoxyline ; elle se colore en jaune pâle par le picro-carmin. Le tissu dégénéré forme des sortes de bandes grisâtres, entre lesquelles on voit des îlots de cellules déciduales normales. De plus, entre le caduque et le tissu placentaire, on voit un dépôt assez abondant de fibrine. Une autre particularité encore doit être relevée dans la structure de la caduque sérotine, c'est que les capillaires qui y sont contenus semblent élargis ; leur paroi est épaissie. La lésion vasculaire est manifeste.

Le *chorion frondosum* est épaissi, et présente dans son épaisseur et à sa face inférieure des bandes de substance blanche, granuleuse et vaguement fibrillaire, qui n'est autre chose que de la fibrine. Il y a de plus un peu d'épaississement des parois des vaisseaux du chorion.

Le *cordon* ne présente pas d'altérations.

En résumé, la femme G... a été infectée manifestement vers le 3e mois environ de sa grossese, et présentait à son entrée dans le service encore des signes de syphilis secondaire. Elle a accouché

prématurément à la fin du 7e mois, d'un enfant vivant, qui est mort rapidement après son expulsion. Elle a été traitée activement dans les derniers temps de sa grossesse.

Le placenta, de poids à peu près normal, ne présente aucune altération macroscopique appréciable, sinon quelques lésions banales d'infarctus blanc ou de taches fibrineuses du chorion. Histologiquement, la placenta est normal à peu de chose près, sauf quelques lésions des périartérite des vaisseaux d'un petit nombre de villosités.

La caduque sérotine présente une dégénération fibrineuse assez marquée — mais fait plus important, les vaisseaux contenus dans cette caduque sont épaissis et altérés. Mais le chorîon lui aussi est épaissi.

OBSERVATION V

Syphilis acquise vers le commencement du 5e mois de la grossesse. Traitement antisyphilitique. Accouchement à terme d'un enfant vivant, mais présentant les signes d'une syphilis hépatique. Gros placenta, pâle. Au microscope : lésions diffuses d'endo-périartérite seléreuse des vaisseaux des villosités. Stroma villeux infiltré par de noyaux nombreux. — Altérations banales de dégénérescence graisseuse du placenta maternel, mais de plus, *lésions vasculaires* et gommes microscopiques dans cette caduque.

La femme W..., âgée de 25 ans, brunisseuse, vient à la consultation externe de la Maternité de Lariboisière le 10 août 1895.

A ce moment on obtient les renseignements suivants : Cette femme ne présente rien de particulier à noter ni dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels.

Elle est mariée depuis 7 ans, et a eu déjà deux enfants à terme et bien portants Elle est réglée depuis l'âge de 17 ans, régulièrement tous les mois, pendant six jours environ.

Grossesse actuelle. — Les dernières règles remontent au 28 novembre-2 décembre 1894. Il s'agit donc actuellement d'une grossesse de 8 mois environ. L'utérus remonte presqu'à trois travers du doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde. Il s'agit d'une présentation du sommet en OIGA. La femme perçoit toujours les mouvements actifs du fœtus : et les bruits du cœur fœtal s'entendent à

gauche et un peu au-dessous de l'ombilic. C'est vers la *fin avril environ*, c'est-à-dire vers le commencement du 5e mois de sa grossesse, qu'elle s'aperçoit de l'existence d'un bouton sur la grande lèvre droite. Puis au bout de deux mois, surviennent des maux de gorge, de la céphalalgie nocturne. Elle consulte à ce moment et on lui donne des pilules de protoiodure de mercure.

Actuellement, c'est-à-dire le 10 août 1895, on constate sur la partie médiane de la grande lèvre droite une syphilide papuleuse nette, ainsi que les traces du chancre. Sur la grande lèvre gauche, il existe de nombreuses plaques muqueuses. Ganglions dans l'aine droite. On donne à la femme le traitement spécifique (pilules de protoiodure).

Elle revient consulter le 27 août : Les grandes et les petites lèvres sont très tuméfiées, et à leur niveau on constate un certain nombre de syphilides papulo-érosives. La céphalée nocturne persiste L'enfant est toujours vivant ; les bruits du cœur fœtal sont bons.

Accouchement. — La femme entre dans le service le 6 sept. 1895. Les douleurs ont commencé le 6 septembre à 4 heures du matin. A la dilatation complète s'écoule un liquide amniotique normal comme qualité et comme quantité. Et le 6 septembre à minuit, l'accouchement se termine normalement. La délivrance a lieu spontanément à minuit 30 minutes

L'enfant du sexe masculin, pèse 2,920 grammes. Longueur 48 centimètres. L'état général de l'enfant, à première vue, semble excellent. Il est gros, au teint frais. Pas de traces de lésions syphilitiques sur la peau ; pas de pemphigus.

Mais dès le lendemain matin de sa naissance, on vit en examinant l'enfant de plus près, qu'il existe au niveau de la paroi abdominale dans la région sus-ombilicale, une circulation collatérale sous-cutanée assez marquée. Le foie est gros. Il n'existe cependant pas de signes nets d'ascite. — On prescrit immédiatement des frictions mercurielles. Et au moment de la sortie de l'enfant — au bout de 10 jours — la circulation collatérale est moins abondante. On revit l'enfant au bout de 1 mois, l'état général est parfait ; la circulation collatérale a disparu ; le foie semble normal.

Examen du placenta. — Le placenta pèse 550 grammes. La longueur du cordon est de 64 centimètres. La forme du placenta est circulaire à peu près. Comme diamètre il présente 15-17 centimètres. Son épaisseur est considérable ; et d'un côté, l'épaisseur au niveau du bord placentaire est presque aussi grande qu'au centre du placenta. La coloration est pâle. Vu par sa face utérine, le placenta est divisé en un assez grand nombre de gros cotylédons séparés les uns des autres par des sillons profonds.

La caduque sérotine ne présente pas d'altérations macroscopiques appréciables : son épaisseur et sa texture semblent normales. La face fœtale du placenta ne présente rien d'anormal. L'amnios normal se décolle facilement. Le chorion frondosum, de même que le cordon paraissent sains.

Examen histologique. — Les coupes sont colorées par l'hématéine alunée, et examinées au microscope Leitz Ocul. 1, obj. 3 et 7.

A un faible grossissement ce qui frappe tout d'abord c'est que les *villosités fœtales* ont conservé à peu prés leur volume normal. Un petit nombre seulement d'entre elles est hypertrophié et présente des déformations leur donnant un aspect irrégulier ou en massue. Mais ces villosités sont plus serrés les unes contres les autres qu'à l'état normal. Par places, même, des villosités en grand nombre agglomérées forment des masses assez volumineuses au milieu desquelles il est difficile de distinguer les différentes villosités les unes des autres, et l'épithélium de revêtement des villosités est détruit sur beaucoup de points. Les espaces intervilleux sont donc réduits au minimum sur beaucoup de points, et ont disparu complètement sur d'autres.

De plus, à un faible grossissement déjà on aperçoit des lésions atteignant les vaisseaux des villosités fœtales. Mais ces lésions, ainsi que les altérations signalées plus haut, deviennent bien plus manifestes à un fort grossissement.

Avec un fort grossissement :

a) Lésions des vaisseaux des villosités fœtales.

Les lésions sont très manifestes ; elles sont diffuses, en ce sens qu'elles intéressent les vaisseaux de presque toutes les villosités, gros troncs et fines ramifications, villosités rapprochées de la surface fœtale du placenta et villosités situées près de la surface utérine. Mais c'est dans les troncs villeux d'un certain volume que ces altérations sont portées au plus haut point. Dans ces villosités, les vaisseaux se présentent sous forme de cercles très épais, et là où une veinule et une artériole sont accolées, les deux vaisseaux sont unis par un tissu fibreux adulte, très dense. Les parois des vaisseaux sont très épaissies, et l'épaississement porte sur toute l'étendue de la paroi vasculaire qui est formée par un tissu fibreux adulte disposé en couches concentriques. Ce tissu fibreux est farci de noyaux en grand nombre, de volume et de forme variables ; les uns sont petits et arrondis, les autres sont allongés, fusiformes, ondulés et parallèlement concentriques. Beaucoup de ces noyaux se colorent très-bien par l'hématéine alunée ; d'autres se colorent à peine. La lumière de ces vaisseaux d'un certain volume est en général conservée normale et remplie par des globules rouges et blancs. Mais souvent la

tunique interne du vaisseau a proliféré aussi ; on constate à ce niveau des noyaux abondants qui donnent à la lumière du vaisseau une forme irrégulière. Quelques-uns de ces noyaux se retrouvent au milieu des globules rouges et blancs et d'une substance granuleuse indistincte qui occupent la lumière du vaisseau.

Sur les villosités plus petites, on trouve des lésions vasculaires analogues. Dans beaucoup de villosités, et jusque dans les plus fines ramifications, tantôt les vaisseaux sont aplatis, la lumière est rétrécie, irrégulière, souvent réduite à une fente; tantôt ils sont complètement oblitérés. Mais dans le cas particulier l'oblitération n'atteint qu'un nombre très restreint de toutes petites artérioles. Dans le cas où la lumière est rétrécie, irrégulière, elle est limitée par des noyaux ronds ou allongés ; et la paroi de ces petits vaissaux est infiltrée aussi de noyaux. Sur les villosités coupées longitudinalement ou plus ou moins obliquement, on voit très bien cette infiltration des parois vasculaires par des noyaux sous forme de longue traînées de noyaux se colorant d'une façon plus ou moins intense, disposées de chaque côté d'un canal central rempli de globules rouges et blancs, de noyaux et souvent d'un substance granuleuse indistincte.

Dans beaucoup de petites villosités, le vaisseau n'est plus indiqué que par un amas de noyaux irréguliers de forme et de volume, surtout pressés les uns contre les autres là où devait exister la lumière du vaisseau. Les noyaux indistincts et les éléments granuleux fusiformes sont ainsi disposés circulairement autour d'un point plus ou moins central.

b) *Lésions du stroma des villosités.* — Le stroma des villosités est altéré lui aussi. Le tissu muqueux normal n'existe plus sur la majeure partie des villosités. Il est remplacé par un tissu plus homogène, se colorant faiblement par l'hématéine, et dans cette substance fondamentale est disposé un nombre considérable de noyaux ronds ou allongés et fusiformes. L'infiltration par les noyaux est surtout abondante et manifeste tout autour des vaisseaux.

c) *L'épithélium de revêtement* des villosités est normal sur un grand nombre de villosités leur formant ainsi des contours nets. Cependant les cellules ne se colorent pas très bien. En quelques endroits cet épithélium est comme soulevé et détaché du corps de la villosité. Mais sur beaucoup de points aussi l'épithélium est altéré et détruit. Et il manque surtout aux points où les villosités sont agglomérées. A ce niveau, tout l'ensemble a un aspect effacé.

Les espaces intervilleux, réduits énormément par places, sont remplis ailleurs par des traces d'épanchement sanguin sous forme

de globules rouges et blancs plus ou moins altérés, et d'une masse granuleuse qui est de la fibrine.

d) *Le chorion frondosum* présente son épaisseur normale. Cependant le tissu fibreux qui constitue le chorion semble plus dense que normalement et les cellules conjonctives qu'il renferme sont plus aplaties et plus rares que dans un chorion sain. Les vaisseaux qui se trouvent dans l'épaisseur du chorion ont leurs parois épaissies et atteintes de péri-artérite scléreuse.

Au-dessous du chorion, on trouve une couche épaisse de fibrine qui entoure de plus beaucoup de villosités sous-choriales.

e) *La caduque sérotine*, c'est-à-dire la partie maternelle du placenta, est altérée elle aussi, mais elle présente surtout des lésions banales de nécrose avec dégénérescence granulo-graisseuse. Elle est épaissie, et on ne rencontre dans son épaisseur que de rares ilôts de cellules déciduales normales. Dans le reste de son étendue, elle est remplacée par un tissu gris-jaunâtre, ne se colorant pas, d'aspect homogène ou vaguement granuleux, tissu au milieu duquel on aperçoit vaguement les contours de cellules déciduales dont les noyaux ne se colorent plus.

Mais de plus, signe plus important, les vaisseaux contenus dans l'épaisseur de cette caduque présentent des parois très épaissies ; et au lieu de ressembler comme d'ordinaire à des capillaires, ils simulent de véritables artérioles dont les parois sont infiltrées de nombreux noyaux. De plus, par places on rencontre dans la caduque de petits amas ronds de petites cellules donnant la sensation de gommes microscopiques.

f) *Le cordon* est très peu altéré. Cependant les noyaux semblent plus abondants que normalement dans les parois des vaisseaux funiculaires.

Pour nous résumer, nous dirons que ce placenta provenant d'une femme infectée au cours de sa grossesse a présenté les altérations suivantes : Lésions diffuses d'endo-périartérite scléreuse, atteignant les vaisseaux fœtaux de la majeure partie des villosités, lésions aussi accusées sous le chorion que vers la surface utérine du placenta. Ce qui prédomine c'est la périartérite. Le tissu périvasculaire de la villosité est infiltré aussi par des noyaux ; et tout le stroma des villosités est riche en noyaux ronds ou allongés appartenant à des cellules rondes ou fusiformes. Les vaisseaux fœtaux cependant sont restés perméables dans leur très grande majorité. Les vaisseaux du chorion eux aussi présentent des lésions de périartérite.

La caduque sérotine, en d'autres termes le placenta maternel, a subi des altérations « banales » de dégénérescence granulo-grais-

seuse ou fibrineuse ; mais, de plus, il existe des lésions vasculaires dans cette caduque et des ilôts d'infiltration cellulaire. Mais ces lésions sont appréciables seulement microscopiquement.

OBSERVATION VI

Syphilis sans doute d'origine paternelle. — Plusieurs fausses couches successives. Grossesse actuelle allant à peu près à terme. Enfant vivant et ne présentant pas de symptômes de syphilis congénitale. Pas de lésions macroscopiques du placenta. Microscopiquement, lésions très accusées et diffuses d'endo-périartérte des vaisseaux des villosités; sclérose périvasculaire et infiltration embryonnaire du stroma villeux. Gommes microscopiques dans la caduque scrotine. Chorion infiltré aussi. Thromboses placentaires.

La femme Corn..., ménagère, entre à la maternité de Lariboisière le 10 août 1895.

Cette femme ne présente aucune particularité intéressante dans ses antécédents héréditaires.

Elle-même n'a jamais fait de maladie sérieuse. Elle est réglée depuis l'âge de 11 ans 1[2 ; et depuis cette époque elle est toujours réglée régulièrement.

Elle a marché à l'âge de 10 mois 1[2.

Elle n'est pas mariée ; mais le père est le même pour tous ses enfants.

Elle a eu 4 grossesses avant la grossesse actuelle.

La 1ere en 1888 s'est terminée par un accouchement prématuré à 6 mois. L'enfant était mort depuis une huitaine de jours.

La seconde, en 1889, s'est terminée par un accouchement à terme. L'enfant est mort au bout de 1 mois, avec des lésions cruptives sur les fesses.

La troisième grossesse a eu lieu en 1890. Elle se termine par un accouchement prématuré à 6 mois ; l'enfant est né mort et macéré. La mort remontait à 8 jours.

La quatrième enfin en 1891 a été suivie d'un accouchement prématuré à 8 mois ; l'enfant né vivant est mort au bout de 5 jours ; il présentait sur les mains des « bulles ».

On ne peut savoir par l'interrogatoire de la femme, si le père de ses enfants est ou a été syphilitique.

La malade elle-même nie avoir jamais présenté aucun symptôme

de syphilis; et malgré un examen attentif on ne dépiste aucune trace de syphilis soit récente soit ancienne.

Grossesse actuelle. — Les règles remontent au 27-30 novembre 1894. Au moment de l'entrée de la femme dans le service, les battements du cour fœtal s'entendent bien à droite de l'ombilic. L'urine est normale.

Il y a de l'hydramnios. Le fœtus se présente en OIDP.

Les douleurs commencent le 10 août, à 3 heures du soir; le 11 août à 4 heures du matin, les membranes se rompent spontanément ; le liquide amniotique très abondant dépasse 3 litres.

La terminaison de l'accouchement a lieu à 4 heures 50 en O P ; la délivrance se fait spontanément à 5 heures 10 minutes.

Le fœtus, du poids de 3,100 grammes, présente une longueur de 49 centimètres. Il est à terme. L'état général de l'enfant est bon. Cependant sa face et ses membres supérieurs sont légérement cyanosés. Mais il n'y a nulle trace de syphilis cutanée ; on ne constate pas davantage de syphilis viscérale : pas d'augmentation de volume du foie, pas d'ascite. D'ailleurs pendant son séjour dans le service, son poids va en augmentant et l'enfant sort en bon état.

Examen du placenta. — Le placenta pèse 500 grammes. La longueur du cordon est de 50 centimètres.

La forme du placenta est ovalaire. Ses diamètres mesurent 19—18 centimètres. L'épaisseur est de 2 centimètres.

Vu par sa face utérine, le placenta présente une coloration rouge-grisâtre. Par places, la caduque sérotine est plus pâle ; on constate de plus quelques plaques calcaires. La division en cotyledons n'est pas très accusée.

La consistance du placenta est normale ; peut-être un peu plus ferme que d'habitude.

L'amniol normal se détache facilement de toute la surface du chorion.

Vu par sa face fœtale, le placenta ne présente aucune anomalie. Vers le bord seulement, on aperçoit ça et là des petites plaques sous-choriales gris-blanchâtres.

Sur la coupe, le placenta apparaît gorgé de sang ; par places même, on aperçoit des petites cavités remplies de sang liquide ou des petits caillots. Vers le bord du placenta, rapprochée de sa face fœtale, on voit une petite masse jaunâtre grosse comme un grain de chènevis.

Le cordon semble normal comme volume et comme consistance.

Examen histologique — Les coupes sont colorées à l'hématoxyline.

Avec un faible grossissement (Leitz. oc 1, obj. 3.), les villosités

se montrent les unes épaissies, déformées et augmentées de volume, les autres très petites, comme atrophiées.

Les espaces intervilleux sont par places très diminués de volume; sur beaucoup de points de la préparation les villosités se touchent et se confondent formant des agglomérations villeuses. Ailleurs, les espaces intervilleux sont remplis par des thromboses où l'on distingue des globules déformés et des cristaux du sang.

Les villosités apparaissent le plus souvent limitées nettement par leur contour epithélial; mais celui-ci manque sur un grand nombre de villosités; il fait surtout défaut au niveau des groupes de villosités coalescentes. Les villosités ont perdu leur transparence; elles sont foncées, bourrées de noyaux ronds ou allongés, infiltrés dans une substance fondamentale, fibrillaire se colorant en gris-violacé par l'hèmatoxyline.

Les vaisseaux des villosités sont notablement altérés et cela dans toute l'étendue du placenta.

Mais nous allons étudier toutes ces altérations avec un fort grossissement (obj. 7).

1° *Lésions des vaisseaux des villosités fœtales.* — Les vaisseaux d'un certain calibre, dans les gros troncs villeux, présentent une paroi extrêmement épaissie, se montrant sous forme d'un large cercle de tissu scléreux entourant une lumière centrale petite, irrégulière. La distinction des différentes tuniques de l'artériole est impossible, et la transformation scléreuse intéresse toute la paroi artérielle. Dans cette paroi épaissie, formée de fibres connectives concentriques, sont infiltrés de nombreux noyaux granuleux, très irrégulièrement disposés.

Mais les artérioles d'un bien plus petit calibre, celles des petites ramifications villeuses sont intéressées elles aussi, et cela dans toute l'étendue du placenta.

La lésion qui prédomine ici, c'est à coup sûr l'endartérite, et l'endartérite *oblitérante*. La paroi de ces petits vaisseaux n'est guère épaissie, mais elle est occupée comme par des noyaux en général ovalaire et allongés, granuleux, se colorant bien par l'hématoxyline. Mais la lésion a surtout porté sur la tunique interne, sur l'endartère : le révêtement endothélial a proliferé; on voit bordant la lumière centrale de nombreux noyaux de volume variable, allongés, remplis de petites granulations. Ces noyaux irrégulièrement disposés donnent une forme festonnée à la lumière du vaisseau. Cette lumière est le plus souvent très rétrécie par ces noyaux; sur beaucoup de points elle est complètement oblitérée par eux; et dans ce dernier, la place du vaisseau n'est plus indiquée que par un amas de noyaux de toutes formes et de toutes dimensions. Beau-

coup de vaisseaux contiennent dans leur intérieur des thrombus, et au milieu des globules sanguins on voit de nombreuses cellules détachées de la paroi du vaisseau. Parfois ces cellules forment une collerette autour du caillot. Sur quelques vaisseaux, on voit partir de la tunique interne des bourgeons formés par des cellules nombreuses et du sang.

Un autre fait digne de remarque consiste dans la présence dans la paroi de quelques artérioles de gros calibre de petites gommes miliaires, reconnaissables sous forme de petits amas de noyaux très petits.

2° *Lésions du stroma des villosités.* — Nous avons dit plus haut qu'avec un faible grossissement déjà on pouvait noter que la villosité était moins transparente, moins claire que normalement.

Avec un fort grossissement, les altérations gagnent en netteté. Le tissu muqueux normal est remplacé par un tissu homogène ou fibrillaire et scléreux. Et au milieu de ce tissu on constate la présence de très nombreuses cellules arrondies ou fusiformes, dont les noyaux très volumineux sont granuleux, se colorent fortement et occupent la plus grande partie des cellules. Le tissu scléreux est surtout abondant autour des vaisseaux ; et là aussi prédominent les cellules allongées, fusiformes.

En somme, la lésion consiste dans une hypertrophie des villosités, avec transformation fibreuse et infiltration par de nombreuses cellules granuleuses.

3° *L'épithélium de revêtement* est très altéré. Il manque sur beaucoup de points, laissant ainsi la villosité comme ouverte. Mais le plus souvent il a proliféré et forme une couche épaisse de granulations au milieu desquelles il est difficile de distinguer les contours cellulaires.

4° *La caduque sérotine* est un peu épaissie. Le plus grand nombre cependant des cellules déciduales est normal ; au milieu de celles-ci ont voit quelques cellules géantes. En quelques points de cette caduque, ont voit des figures ressemblant à des gommes miliaires, c'est-à-dire des amas de petites cellules rondes.

5° *Le chorion* est légèrement épaissi lui aussi, et il est infiltré de noyaux allongés, plats. — Les vaisseaux contenus dans le chorion sont atteints d'endo-périartérite.

Ainsi donc, voilà une femme qui présente 4 grossesses successives, terminées chacune par un accouchement prématuré. Les enfants sont ou morts et macérés, ou meurent rapidement après leur naissance avec des éruptions caractéristiques de la syphilis héréditaire. La grossesse pour laquelle nous voyons nous-même la femme se termine un peu avant terme ; il y avait de l'hydramnios.

Il y a donc là manifestement syphilis sous roche, et très probablement syphilis paternelle, la mère ne semblant pas présenter des symptômes de syphilis ni ancienne ni récente. Et le fait que la grossesse est allée presque à terme, que l'enfant est venu au monde vivant, est bien en rapport avec ce que nous enseignent nos maîtres, à savoir que l'influence néfaste de la syphilis sur la grossesse va en s'atténuant à mesure que la syphilis vieillit.

Le placenta n'est ni trés pesant ni trés volumineux dans ce cas. Macroscopiquement d'ailleurs ce placenta ne présente aucune altercation spéciale : les plaques calcaires, les petites hémorrhagies intra placentaires, les infarctrus blancs sont d'ordre banal.

Histologiquement, au contraire, les altérations sont très accusées et caractéristiques. Les villosités choriales sont épaissies, déformées, hypertrophiées en un mot ; elles ont perdu leur transparence. Elles sont infiltrées par de nombreuses cellules rondes ou fusiformes, granuleuses, dont le noyau volumineux se colore fortement et occupe à lui seul presque toute la cellule. Il existe de plus une dégénérescence fibreuse de ce stroma.

Les vaisseaux des villosités. d'une façon diffuse, sont atteints d'endartérite, végétante et oblitérante. Il existe aussi un léger degré de périartérite de ces vaisseaux, avec infiltration des parois vasculaires par des noyaux. L'épithélium de revêtement des villosités est malade ; et dans les espaces intervilleux, surtout prés de la surface utérine du placenta, on voit des thromboses sanguines.

Le placenta maternel lui aussi est altéré, dans sa partie déciduale ; la caduque sérotine est épaissie, et présente par places des formations gommeuses miliaires. Enfin le chorion est aussi épaissi.

Si bien, que l'on peut dire que le placenta est altéré dans toute son épaisseur, et dans toutes ses parties constituantes ; et que placenta maternel et placenta fœtal sont touchés au même titre.

B. Placentas ayant coïncidé avec des enfants morts et macérés.

OBSERVATION VII

Syphilis probablement d'origine paternelle. Pas de syphilis de la mère. Avortement à 6 mois d'un fœtus mort et macéré. Placenta très hypertrophié. A l'œil nu, lésions placentaires banales, de dégénérescence graisseuse.

Histologiquement, lésions d'endo-périartérite des vaisseaux des villosités, non généralisées à toutes les villosités. Infiltration embryonnaire du stroma villeux, ainsi que du chorion placentaire. Lésions banales de la caduque. Cordon normal.

Marie N.., âgée de 23 ans, sans profession, entre dans la Maternité de Lariboisière le 12 août 1895.

Cette femme a été réglée à l'âge de 15 ans : elle est régulièrement réglée tous les mois, pendant quatre à cinq jours. Elle a déjà eu deux grossesses : elle n'est pas mariée, mais le père des enfants est le même pour tous.

La première grossesse remonte à il y a deux ans ; elle s'est terminée par un accouchement prématuré de 6 mois ; l'enfant est né mort et macéré. La deuxième grossesse de même s'est terminée par un accouchement prématuré à 6 mois et demi environ ; l'enfant ici encore est né mort et macéré.

Cette femme n'a jamais eu les urines albumineuses ; elle n'a pas de signes de métrite.

Grossesse actuelle. — Les dernières règles remontent au 5 février 1895.

Elle est donc enceinte actuellement de 6 mois.

Elle a perçu les mouvements actifs du fœtus jusqu'au 10 août environ. Elle n'a pas d'hémorrhagie. Quand elle entre dans le service, le 12 août, à midi, la dilatation est de 2 francs. La poche des eaux est volumineuse ; il n'y a pas de battements du cœur fœtal.

L'accouchement se termine spontanément à 2 heures de l'après-midi.

Quant à l'examen médical de la femme, il ne permet pas de dépister des symptômes de syphilis.

Le fœtus, mort et macéré depuis une huitaine de jours environ, pèse 600 grammes. Il mesure 32 centimètres de long. A l'autopsie. le fœtus présente les lésions ordinaires de la macération ; le foie de plus est un peu augmenté de volume.

Examen du placenta. — Le placenta pèse 300 grammes. Le cordon mesure 24 centimètres.

Le placenta de forme arrondie, mesure 13 centimètres dans tous ses diamètres. Son épaisseur égale au centre et à la périphérie est de 2 centimètres. Vu par sa face utérine le placenta présente une coloration gris-jaunâtre ; la division en cotylédons est comme effacée. La caduque sérotine n'est pas épaissie ; elle présente des plaques calcaires.

L'amnios est épaissi et présente des taches grisâtes : quand on le regarde par transparence, il paraît trouble et comme infiltré de taches graisseuses. Il est d'ailleurs adhérent au chorion sous-jacent dont on le sépare assez difficilement.

Vu par sa face choriale, le placenta çà et là présente sur le trajet des artères de larges plaques grises irrégulières.

Sur la coupe, le placenta est rouge, granuleux. On voit que les plaques grisâtres que nous venions de signaler il y a un instant sont contenues dans l'épaisseur même du chorion. Tout près de l'insertion du cordon, on trouve sous le chorion un foyer hémorrhagique.

Le cordon est mou, brunâtre, c'est un cordon de macéré.

Examen microscopique du placenta. — Avec un faible grossissement, ce qui frappe tout d'abord c'est qu'un très grand nombre de villosités a conservé sa structure normale, du moins quant au stroma et au revêtement épithélial. Dans ces villosités, le tissu muqueux est normal, et il n'y a pas de prolifération cellulaire.

Mais, pour le dire immédiatement, dans ces villosités mêmes les vaisseaux sont quelque peu altérés.

A côté des villosités presque normales, on en rencontre d'autres, en assez grand nombre, qui sont volumineuses, déformées et irrégulières présentant des lésions du stroma et des vaisseaux.

Dans les gros troncs villeux partant du chorion, les altérations atteignent aussi bien les artères que les veines. Ces vaisseaux forment des cercles larges dans lesquels on constate des fibres disposées concentriquement, fibres au milieu desquelles sont infiltrés des noyaux nombreux, allongés, très rapprochés les uns des autres, se colorant fortement par l'hématoxyline. Cette infiltration cellulaire occupe toute l'épaisseur de la paroi du vaisseau. La lumière de l'artère n'existe plus ; elle est occupée par un amas de noyaux.

La lumière de la veine est en général conservée, au contraire, sous forme d'une fente allongée dans laquelle on aperçoit des globules rouges et des noyaux détachés de la tunique interne.

Dans les gros troncs villeux situés au centre du placenta ou dans

les « crampons », les lésions vasculaires sont aussi très accusées, et atteignent dans une même mesure artères et veines.

La paroi du vaisseau est très épaissie, scléreuse, et le tissu musculaire a disparu dans la paroi des artérioles. Cette paroi est infiltrée de noyaux arrondis ou fusiformes. La lumière du vaisseau est ou complètement oblitérée par des noyaux mélangés à des globules, ou extrêmement rétrecie.

Dans la plupart des petites villosités, les vaisseaux sont aussi altérés. Quelquefois il n'en existe même plus de traces ; d'autres fois leur place est indiquée par du tissu fibreux parsemé de noyaux ; ailleurs on voit des petits vaisseaux n'ayant plus conservé qu'une lumière fort minime.

2° Le *stroma* des villosités est altéré dans un grand nombre de villosités. Mais les lésions du stroma ne sont pas aussi diffuses que celles des vaisseaux ; cependant on les constate aussi bien dans les villosités rapprochées de la caduque que dans celles situées près du chorion. Souvent la villosité est infiltrée par des noyaux extrêmement nombreux, très serrés les uns contre les autres, rangés dans une substance amorphe. Sur d'autres villosités, on peut saisir sur le fait le début du processus : le tissu muqueux est encore presque normal, cependant les cellules sont plus nombreuses que normalement. Ces cellules de néo-formation sont les unes grandes, les autres petites, les unes rondes, les autres fusiformes ; elles sont toutes granuleuses. Et elles sont surtout abondantes autour des vaisseaux. Sur beaucoup de points, cette prolifération cellulaire peri-vasculaire est si abondante, qu'on a sous les yeux une gomme microscopique, dont la partie centrale se colore moins bien que la périphérie.

3° Le *revêtement épithélial* des villosités n'est pas très altéré. Il forme une couche continue de cellules autour des villosités ; par places seulement il a proliféré et forme plusieurs assises de cellules.

Dans les espaces intervilleux situés près de la caduque on constate de l'épanchement sanguin : la coupe a passé par un foyer hémorrhagique.

4° Le *chorion frondosum* est très épaissi ; la disposition en couche de fibres est moins nette que normalement ; de plus le chorion est infiltré par un nombre considérable de petits noyaux. Sous le chorion, on trouve une couche mince de fibrine.

5° La *caduque sérotine* n'est pas altérée. Cependant les cellules déciduales semblent volumineuses et comme gonflées. De plus, on trouve dans la caduque des bandes de tissu homogène, fibrineux, provenant sans doute de la dégénérescence du protoplasma cellulaire. Les capillaires de la caduque ne sont pas altérés.

6° Le *cordon* est absolument normal.

Pour nous résumer, nous dirons que dans cette observation il s'agit d'une femme qui fait successivement 3 accouchements prématurés : chacun d'eux se termine par l'expulsion d'un fœtus mort et macéré. Or nous savons combien les avortements répétés, et l'expulsion fréquente de fœtus morts et macérés doivent faire naître la présomption de l'existence de la syphilis chez la mère, ou chez le père.

Nous n'avons pu dépister les symptômes de la syphilis chez la mère. Il s'agit donc trés probablement d'une syphilis paternelle.

A un fœtus pesant 600 grammes, correspond un placenta de 300 grammes, ce qui fait une proportion de 2 à 1.

A l'œil nu, le placenta n'a présenté que des altérations banales dues à la retention et à la dégénérescence nécrobiotique. C'est ainsi que sur la caduque sérotine on constatait des plaques de dégénérescence graisseuse ; de même sur l'amnios et le chorion.

Histologiquement, les lésions sont manifestes au contraire, mais ne sont pas généralisées à toutes les villosités choriales. Beaucoup d'entre elles, restent indemnes. Daus les villosités malades, on relève surtout des lésions vasculaires caractérisées par les signes ordinaires de l'endo-périartérite. Le stroma des villosités est infiltré par de nombreuses cellules rondes ou fusiformes. Il existe de plus de la sclérose périvasculaire. Dans plusieurs villosités, on note des gommes microscopiques, ayant pour centre un vaisseau thrombosé. Le revêtement épithélial des villosités est peu altéré. Le chorion est épaissi et infiltré, la caduque sérotine ne présente que des lésions banales de dégénérescence fibrineuse ou graisseuse.

OBSERVATION VIII

Syphilis d'origine paternelle. Accouchement prématuré à 7 mois 1/2 d'un fœtus mort et macéré.
Lésions banales de dégénérescénce graisseuse et infarctus blancs du placenta, à l'œil nu. Au microscope, lésions de périartérite scléreuse diffuse des vaisseaux des villosités. Oblitérations de ces vaisseaux. Infarctus hémorrhagiques.

La femme Gard..., ménagère, âgée de 34 ans, Vpare, entre dans le service le 22 Août 1895.

Cette femme a été. pour la première fois, réglée à l'âge de 12 ans. Elle est régulièrement réglée tous les mois, pendant 3 jours. Elle est mariée, et tous ses enfants ont le même père.

Elle a eu déjà 4 grossesses dont voici l'évolution : les 4 grossesses sont allées à terme, à peu prés, et les 4 enfants sont venus au monde assez bien portants. Mais l'ainé seul de ces enfants vit. Le second est mort au bout de 1 mois ; le troisième a succombé à 6 mois, le quatrième enfin à 22 mois. La femme ne peut préciser à quelle affection ces enfants ont succombé.

Grossesse actuelle. — Les dernières règles datent du 15 au 18 décembre 1894. La grossesse a été normale, sauf quelques douleurs dans le ventre. La femme prétend n'avoir jamais présenté aucun symptôme particulier. Jamais elle n'a eu de taches ni de boutons sur le corps ; jamais ni céphalalgie ni angine. La femme est d'une constitution robuste. Pas d'affection utérine ; pas d'albuminurie. Et malgré un examen attentif on ne peut découvrir chez elle la moindre trace des lésions syphilitiques anciennes ou récentes

En l'interrogeant sur la santé générale de son mari, elle nous apprend que celui-ci a présenté aux mois de mars et d'avril 1895 de gros boutons, des sortes de clous sur les bras.

Or il nous a été donné d'interroger et d'examiner le mari lui-même. Voici le résultat de cet examen : il a eu la syphilis en 1882. à l'âge de 25 ans, c'est-à-dire il y a 13 ans. A ce moment là, il n'était pas encore marié. Il a eu un chancre infectant sur la verge avec adénopathie dans le pli de l'aine. Puis il a présenté des symptômes de syphilis secondaire tels que céphalalgie, alopécie syphilitique.

Depuis cette époque, il présente tous les ans des éruptions cutanées variables. Il n'a jamais suivi un traitement actif, sauf tout à fait au début de sa syphilis pendant un trés court laps de temps.

Il s'est marié en 1887. — Il affirme que sa femme n'a jamais été malade.

Actuellement (30 août 1895), le mari présente sur l'abdomen et sur les fesses des cicatrices indéniables de syphilides et sur l'avant bras on constate des syphilides ulcéro-squameuses en pleine évolution. Il s'agit donc manifestement dans ce cas d'une syphilis paternelle ancienne, non traitée.

Accouchement. — Le 25 août 1895, la femme entre en travail. L'enfant se présente par le siège. Pas de battements du cœur fœtal.

Le 25 août à midi, l'accouchement se termine par l'expulsion d'un fœtus mort et macéré, en présentation du siège décompléte mode des fesses.

La délivrance a lieu à midi dix minutes.

Le *fœtus,* du sexe féminin, est mort et macéré depuis une huitaine de jours environ.

Son poids est de 1350 grammes ; il mesure 38 centimètres de long. Il s'agit donc d'une grossesse de 7 mois 1[2 environ.

Examen du placenta. — Aspect macroscopique :

Le placenta pèse 320 grammes. La longueur du cordon est de 24 centimètres. La forme du placenta est légèrement ovalaire. Ses diamètres mesurent 13 — 11 centimètres.

Le placenta est très mince ; il semble presque membraneux.

Vu par sa *face utérine*, le placenta présente une coloration gris-pâle. Cette face est presque unie, l'indication de cotylédons est à peine marquée. Le placenta maternel est mince, grisâtre, et présente dans son épaisseur quelques noyaux jaunes, graisseux, qui ne se prolongent pas dans la profondeur du placenta.

Vu par sa *face fœtale*, le placenta n'offre rien de particulier. Vers le bord placentaire seulement, on aperçoit dans le chorion quelques plaques de fibrine.

Les membranes ovulaires ont leur aspect normal.

Sur la coupe du placenta, le tissu semble mou et friable, mais n'offre pas d'autres altérations macroscopiques.

Le cordon semble normal comme volume et consistance.

Examen microscopique. — Avec un faible grossissement (Leitz oc. 1 obj. 3), la coupe présente un aspect bien particulier, et ce qui frappe c'est le farcissement presque complet des espaces intervilleux. par du sang épanché. Les villosités d'ailleurs sont très rapprochées les unes des autres ; l'épithélium de revêtement a disparu sur beaucoup de points.

Les villosités elles-mêmes sont petites, ratatinées, et semblent comme atrophiées par la thrombose intervilleuse.

A un fort grossissement (obj. 7), on peut voir les lésions suivantes :

a) Le *stroma* des villosités est très altéré ; la substance fondamentale est pâle, elle se colore mal par les matières colorantes ; elle semble comme remplacée par une substance albumineuse.

b) Les *vaisseaux des villosités*, surtout ceux des villosités d'un certain volume, ont des parois très épaissies formées par un tissu fibreux adulte. La lumière des vaisseaux est remplie par des globules rouges plus ou moins altérée.

En somme, il existe des lésions diffuses de périartérite scléreuse atteignant les vaisseaux des villosités ; et les parois de ces vaisseaux sont de plus infiltrées de nombreux noyaux soit arrondis soit llongés et fusiformes.

La périphérie des villosités est occupée par une infitration de globules rouges altérés, infiltration qui semble due à une stase

sanguine avec élargissement des capillaires à la périphérie des villosités.

c) L'éptihélium de revêtement des villosités est très altéré et manque sur beaucoup de points. D'ailleurs les villosités elles-mêmes sont atrophiées.

d) Les espaces intervilleux sont remplis par un tissu grisâtre, ne se colorant pas par l'hématoxyline, tissu granuleux qui a la structure de la fibrine et au milieu duquel on trouve des globules rouges et blancs très altérés.

Dans certaines parties d'ailleurs du placenta, le même aspect se trouve dans les villosités elles-mêmes qui en somme présentent la dégénérescence fibrineuse.

Ces lésions de thrombose intervilleuse sont plus marquées du côté du chorion frondosum que du côté du placenta maternel. L'épanchement sanguin semble récent et les globules rouges sont bien conservés ; les villosités sont petites.

e) Le *chorion frondosum* ne semble pas épaissi, et présente sa structure à peu près normale.Cependant les cellules conjonctives du chorion semblent plus rares que dans le chorion normal. Mais ce qu'il y a de particulier c'est la présence d'une couche gris-jaunâtre, vaguement fibrillaire contenant dans son épaisseur des traces de globules rouges et des cristaux sanguins, couche qui n'est autre chose qu'un dépôt abondant de fibrine sous et intra-choriale. Le tissu même du chorion est traversé par des bandes de fibrine. Par places, cette fibrine se dispose en couches stratifiées, séparées par des lignes minces correspondant à la « fibrine canalisée », de Langhans. A côté de ces couches de fibrine, on voit des couches analogues, stratifiées formées par des globules rouges plus ou moins altérés.

f) La *caduque scrotine* présente les signes de la dégénérescence granulo-graisseuse. Par places, on aperçoit des îlots de cellules déciduales normales.

g) Le *cordon* présente une structure à peu près normale. Les vaisseaux ne sont pas altérés ; à peine voit-on une légère infiltration embryonnaire dans la gélatine de Wharton.

Pour nous résumer, nous dirons que nous avons affaire dans ce cas à une syphilis manifestement d'origine paternelle, l'examen du père nous ayant permis d'établir le fait. S'agit-il d'une syphilis purement paternelle ? Nous ne le croyons pas ; car la syphilis du mari est ancienne ; la femme a pu être infectée, avant la grossesse actuelle, soit directement par le mari, soit par les fœtus au cours des grossesses antérieures. La femme peut donc avoir soit une syphilis à manifestations larvées, directe ou conceptionnelle : soit une immunisation suivant la loi de Colles.

L'accouchement s'est terminé prématurément à 7 mois et demi par l'expulsion d'un fœtus mort ou macéré.

Le placenta mince, et non volumineux, ne présente macroscopiquement que des lésions banales de dégénérescence graisseuse de la caduque et d'infarctus blancs de chorion. Histologiquement, on trouve des lésions de périartérite scléreuse diffuse des vaisseaux des villosités, avec dégénérescence du stroma des villosités. Les villosités sont plutôt atrophiées et les vaisseaux des villosités sont ou retrécis ou oblitérés.

Il existe de plus un épanchement sanguin abondant entre les villosités choriales.

Dans le chorion frondosum, on trouve des lésions banales de dépôts fibrineux intra et sous-choriaux. La caduque sérotine est en dégénérescence graisseuse. Le cordon semble normal.

OBSERVATION IX

Syphilis maternelle acquise soit au moment de la fécondation, soit peu après. Accouchement prématuré à 6 mois et demi environ d'un fœtus mort et macéré. Le placenta n'est pas hypertrophié. Pas d'altérations macroscopiques du placenta ; au microscope lésions vasculaires et infiltrations des villosités. Dégénérescence graisseuse banale de la caduque sérotine.

La femme V..., âgé de 31 ans, blanchisseuse entre à la Maternité de Lariboisière le 22 août 1895. Elle est réglée depuis l'âge de 17 ans.

Il y a cinq ans et demi, elle a eu un enfant né à terme, bien portant. Elle n'a jamais fait de fausse-couche. Elle a toujours été bien portante jusqu'au moment de la grossesse actuelle.

Grossesse actuelle. — Les dernières règles remontent au 20 janvier 1895. Un peu de leucorrhée pendant cette grossesse. Elle a perçu les mouvemeuts actifs du fœtus vers la mi-mai. Depuis 8 ou 10 jours, elle se plaint de maux de tête violents, surtout pendant la nuit ; elle souffre de maux de gorge. On ne trouve pas de lésions cutanées de syphilis. Mais les ganglions du pli de l'aine sont augmentés de volume et indurés.

La malade dit avoir eu des petites ulcérations sur la langue. Actuellement encore on constate, sur la pointe de la langue, une plaque muqueuse.

Les piliers sont rouges, sur le pilier antérieur gauche on voit deux ulcérations allongées recouvertes d'un enduit grisâtre.

En somme, il s'agit d'une syphilis secondaire.

Au palper, on trouve un utérus mou, contenant un petit fœtus. Depuis 5 jours, la mère ne sent plus les mouvements actifs du fœtus. On n'entend pas les battements du cœur fœtal.

Le fœtus se présente par le siège.

Les premières douleurs apparaissent le 22 août, à 9 heures du matin.

L'accouchement se termine le 23 août, à 8 heures du matin. Le terme est de 6 mois 1/2 environ.

La délivrance se fait naturellement le 23 août à 8 heures 40 minutes.

Le fœtus pèse 600 grammes ; il a 28 centimètres de long. Il est mort et macéré depuis 18 jours environ.

Examen du placenta. — Le placenta de forme ovalaire a une longueur de 13 centimètres et une largeur de 11 cent. 1/2. Il est très aminci dans la moitié de son étendue ; il est un peu plus épais vers l'insertion du cordon.

La face utérine, de coloration rougeâtre, est recouverte d'une caduque grisâtre assez épaisse, parsemée de noyaux jaunes graisseux, dont les uns sont petits, les autres plus gros. Quand on coupe ces noyaux, on voit que la dégénérescence n'intéresse que la caduque ; le tissu placentaire, à ce niveau, n'est que peu altéré. Il est pâle, grisâtre, de consistance assez ferme.

Au niveau du bord du placenta, on trouve sur la face fœtale un gros noyau hémorragique du volume d'une petite mandarine, contenant un caillot sanguin.

A part cela, la face fœtale ne présente rien de particulier.

La caduque ovulaire est très épaisse et présente, elle aussi, de la dégénérescence graisseuse.

Examen histologique du placenta. — Les espaces intervilleux sont diminués et retrécis. Les villosités elles-mêmes, en général petites, sont trèsrapprochées les unes des autres ; elles sont coalescentes sur beaucoup de points.

L'épithelium de revêtement a disparu en grande partie là où les villosités se touchent. En d'autres points, il est marqué par des lignes interrompues sur leur trajet. Mais la lésion prédominante existe sur le stroma des villosités et sur les vaisseaux.

Les lésions des vaisseaux des villosités sont caractérisées par les signes ordinaires de la périartérite. Dans la plupart des villosités, et même dans les grandes, la lumière du vaisseau est conservée ;

mais elle est toujours plus ou moins rétrécie. La paroi du vaisseau est infiltrée par des noyaux petits et allongés.

Le stroma de la villosité a perdu sa structure normale ; il est infiltré par de nombreux noyaux, en général petits. se colorant bien par l'hématoxyline. Ces noyaux sont ou ronds ou fusiformes.

Au milieu des villosités ainsi altérées, on aperçoit lorsqu'on se rapproche de la surface maternelle du placenta, des ilôts formés par un tissu nécrosé et granulo-graisseux. Ces ilôts ne sont autre chose que des ilôts de caduque dégénéré. La caduque sérotine, en effet, dans toute son étendue, est épaissie : elle est formé par un tissu jaunâtre, dans lequel on voit de place en place des ilôts se colorant bien par l'hématoxyline : Ces ilôts sont constituées par des cellules déciduales normales. Les autres portions de la caduque sont formées par des cellules déciduales dégénérées et qui ne se colorent plus.

Les villosités fœtales voisines de la caduque présente aussi, quoique à un faible degré. la même dégénérescence granulo-graisseuse.

Le chorion frondosum ne présente pas d'altérations notables.

La caduque ovulaire est dégénérée.

Le cordon est absolument normal.

En somme, la femme V., au moment de son entrée dans notre service, présentait des lésions buccales d'origine syphilitique. Elle avait de plus eu des symptômes fonctionnels tels que céphalalgie, angine, adenopathie de l'aine. Il s'agit donc là d'accidents secondaires ayant débuté au moment de la grossesse. S'agit-il dans ce cas d'une syphilis par conception ? Etant donnés les ganglions du pli de l'aine, nous croyons plutôt à une syphilis acquise soit au moment de la fécondation soit peu après.

Cette femme n'avait jamais été malade avant cette grossesse.

L'accouchement se termine prématurément à 6 mois 1/2 environ par l'expulsion d'un fœtus mort et macéré.

Le placenta n'est ni volumineux ni pesant.

La caduque sérotine n'offre que les altérations banales de la dégénérescence graisseuse.

Pas d'autres altérations, à l'œil nu.

Au microscope, au contraire, on trouve des lésions vasculaires et des altérations du stroma caractéristiques de la syphilis placentaire.

Les vaisseaux des villosités, de tous ordres, sont atteints de périartérite ; mais la lumière des vaisseaux est en général conservée quoique retrécie.

Le stroma des villosités est infiltré par de nombreuses cellules petites à gros noyaux.

La caduque sérotine offre les lésions de la dégénérescence graisseuse; et les ilôts de caduque intra-placentaires sont atteints de la même dégénérescence.

Le chorion frondosum et le cordon semblent normaux.

OBSERVATION X

Syphilis maternelle ou acquise avant la conception ou conceptionnelle. Accouchement prématuré à 7 mois d'un fœtus mort et macéré. Placenta gros, hypertrophié, œdémateux. Pas d'autres lésions macroscopiques.

Au microscope : lésions diffuses d'endo-périartérite des vaisseaux des villosités, mais plus accusées près de la surface fœtale du placenta. Œdème des villosités et infiltration embryonnaire du stroma villeux. Infiltration embryonnaire du chorion frondosum. Lésions banales de dégénérescence dans la caduque.

La nommée Ouf..., âgée de 20 ans, journalière, entre dans le service d'accouchement, le 24 juillet 1895, à midi.

Elle est réglée depuis l'âge de 12 ans 1/2. Elle n'a jamais fait de fausse couche.

Grossesse actuelle. — les dernières règles remontent au 4 au 12 décembre 1894. Pendant cette grossesse, la malade a souffert de maux de tête violents, surtout pendant la nuit, empêchant tout sommeil.

Mais il ne persiste plus actuellement aucune trace de lésions cutanées syphilitiques.

Au moment de l'entrée de la femme à la salle de travail, on voit à la vulve les deux pieds d'un fœtus. La rupture des membranes avait eu lieu à 11 h. 1/2. L'accouchement se termine à midi 15 minutes ; spontanément. La délivrance se fait par le mode naturel à midi 25 minutes.

Le fœtus pèse 1800 grammes. Il est mort et macéré depuis 8 jours environ. L'accouchement prématuré avait eu lieu à 7 mois environ.

Examen du placenta. — Le placenta gros, volumineux pèse 520 grammes. Ses diamètres mesurent, comme largeur 18 centimètres, comme largeur 16 centimètres. L'épaisseur est de 2 centimètres.

La coloration du placenta est blanc-grisâtre ; son aspect est œdémateux.

Examen microscopique. — A un faible grossissement (Leitz obj. 3), les villosités apparaissent plus volumineuses que normalement ; elles sont plus massives, moins allongées et moins ramifiées que dans un placenta sain. Mais un très grand nombre de villosités reste normal au milieu d'autres altérées ; les villosités normales prédominent d'autant plus qu'on se rapproche d'avantage de la surface utérine du placenta. Les villosités malades colorées à l'hématoxyline, sont plus foncées que les villosités saines ; leur stroma, au lieu d'être transparent et d'être formé par un reticulum à larges mailles, avec cellules rares, se montre comme trouble, occupé par une sorte d'exsudat albumineux. L'épithélium de revêtement des villosités est peu altéré.

Les lésions vasculaires sont indiscutables ; on les constate facilement avec un fort grossissement. Avec un fort grossissement on note les lésions suivantes :

1° *Lésions des vaisseaux des villosités.* — Ces vaisseaux sont atteints d'endo-périartérite ; mais l'endartérite semble prédominer en général. Le processus est plus net sur les artérioles et les véinules d'un certain calibre ; mais les vaisseaux les plus fins ne sont pas indemnes.

La paroi du vaisseau est épaissie et d'un aspect trouble ; les différentes tuniques sont confondues, indistinctes.

De plus, cette paroi est infiltrée de nombreux noyaux se colorant bien par l'hématoxyline, noyaux ronds ou fusiformes. Mais le maximum des lésions siège au niveau de la tunique interne des vaisseaux ; la lumière des vaisseaux, en général considérablement rétrécie, irrégulière, quelquefois complètement oblitérée, est bordée par des amas de noyaux, irrégulièrement disposés, de forme et de volume variables.

Sur beaucoup de vaisseaux, un certain nombre de ces noyaux occupent la lumière du vaisseau.

En somme l'endartérite semble prédominer sur la plupart des vaisseaux fœtaux de ce placenta ; mais l'infiltration de toute l'épaisseur de la paroi vasculaire se constate sur un grand nombre de vaisseaux en même temps que l'endartérite.

Les muscles sont atteints au même degré que les artérioles.

2° *Lésions du stroma des villosités.* — Le stroma des villosités est trouble, et occupé par une substance fondamentale qui donne la sensation d'un exsudat albumineux qui se colore mal. Dans cette substance fondamentale est infiltré un grand nombre de cellules arrondies ou ovalaires et fusiformes, dont le protoplasma est trouble et dont le noyau volumineux est très granuleux. De plus, les mailles du tissu réticulaire normal de la villosité sont comme

élargies, agrandies. C'est l'image en somme d'une sorte d'œdème des villosités avec, en plus, une infiltration de cellules.

3° *L'épithélium de revêtement* des villosités est très peu altéré. Par places seulement, il a proliféré légèrement et se montre sous forme de plusieurs assises de petites cellules granuleuses.

Les espaces intervilleux ne présentent aucune particularité intéressante, ils sont en général vides de sang, çà et là seulement on aperçoit quelques globules rouges.

4° Le *chorion frondosum* est épaissi ; les vaisseaux qui occupent son épaisseur sont atteints d'endo-périartérite, surtout de périartérite. De plus, le stroma même du chorion semble riche en noyaux allongés.

5° La *Caduque sérotine* ne présente que des altérations d'ordre banal. La plus grande partie des cellules déciduales est normale ; mais par places, le contour des cellules a disparu, le protoplasma dégénéré ne se colore plus, pas plus que les noyaux. Ces cellules sont remplacées par une sorte de tissu homogène, fibrineux.

Ainsi donc nous avons affaire, dans cette observation, à une femme qui a eu ou une syphilis par conception, ou une syphilis dont l'accident primitif a passé inaperçu. Elle accouche prématurément à 7 mois d'un enfant mort et macéré depuis une huitaine de jours déjà.

A un fœtus d'un poids minime, correspond un gros placenta, pesant. Le rapport du poids du placenta à celui du fœtus est comme 1 à 3, 5.

Le placenta est œdémateux, mais ne présente pas d'autres altérations macroscopiques.

Sous le microscope on constate des lésions diffuses d'endo-periartérite des vaisseaux des villosités choriales. Mais les lésions atteignent surtout les vaisseaux des villosités rapprochées de la surface choriale du placenta. Les villosités sont comme œdématiées, augmentées de volume, remplies d'un exsudat albumineux, et infiltrées de cellules assez volumineuses.

Les villosités ont perdu leur transparence.

L'épithélium de revêtement des villosités est peu altéré. Le chorion frondosum participe à l'altération placentaire : il est épaissi, infiltré de petits noyaux et ses vaisseaux sont malades. La caduque sérotine au contraire ne présente que des lésions banales de dégénérescence fibrineuse.

En somme, il semble que le virus ait surtout exercé son action sur la partie du placenta la plus rapprochée du chorion ; si bien que l'on peut supposer que ce virus a cheminé du fœtus vers la mère ?

OBSERVATION XI

Syphilis de la mère. Avortement de 3 mois 1/2 environ. Par des lésions macroscopiques du placenta.
Histologiquement villosités hypertrophiées, œdématiées, infiltration de leur stroma par des cellules rondes et fusiformes. Endo-périartérite des villosités, avec sclérose périvasculaire. Thrombose généralisée dans les espaces sanguins maternels.

La femme Mar..., âgée de 28 ans, ménagère, VIII pare, entre dans le service d'accouchement de Lariboisière le 30 mai 1895.

Réglée depuis l'âge de 9 ans 1/2, elle est régulièrement réglée. sur ses 7 grossesses antérieures, elle a eu 6 grossesses à terme, et 1 fausse couche à 4 mois 1/2.

Grossesse actuelle.— Elle est enceinte depuis 3 mois 1/2 à 4 mois environ. Depuis 19 jours elle a des métrorragies, et depuis peu de jours des douleurs. Le 30 mai au matin, elle a expulsé chez elle, en ville, un fœtus du poids de 50 grammes, long de 14 centimètres.

Quand cette femme entre dans le service, le col tend à se refermer et est à peine perméable.

La délivrance a lieu spontanément le 31 mai à 6 heures du soir.

En interrogeant la malade sur son état général, on apprend qu'elle présente depuis un temps qu'elle ne peut préciser des symptômes de syphilis. Et actuellement, elle présente de nombreuses syphilides tuberculo-squameuses, et des cicatrices d'anciennes lésions syphilitiques.

Le *placenta* pèse 120 grammes. Il est circulaire. La face utérine, blanc-grisâtre a un aspect œdémateux.

La face fœtale ne présente rien de bien particulier si ce n'est 3 ou 4 foyers hémorrhagiques sous le chorion frondosum dont 2 sont assez volumineux, mais pas très profonds. L'amnios et le chorion semblent normaux.

Examen histologique du placenta. — Ces coupes sont colorées au picro-carmin et à l'hématoxyline, et examinées avec le microscope Leitz oc. 1, oj. 3 et 7.

Avec un *faible grossissement,* on constate que les *villosités fœtales* ont une forme irrégulière : elles sont augmentées de volume, plus massives que les villosités normales. Les espaces intervilleux ont

eux, par contre, diminué de volume. Quelques-unes des villosités sont très hypertrophiées. Leur contour est très net, et leur manteau épithélial se montre sous forme d'une couche unique, très apparente et très bien colorée, de cellules possédant un gros noyau.

Le *stroma* des villosités, au lieu de présenter son tissu muqueux normal formé d'un réseau à larges mailles avec des cellules étoilées, se montre farci de cellules nombreuses, dont les noyaux volumineux se colorent vivement par l'hématoxyline. Cette infiltration par les noyaux est surtout abondante vers le centre de la villosité ; la périphérie de celle-ci est plus clair ressemblant au tissu de la villosité normale. Les noyaux sont surtout disposés suivant l'axe de la villosité, c'est-à-dire autour des vaisseaux, et dans les villosités peu touchées, cet axe seul est infiltré de noyaux.

Immédiatement sous le revêtement épithélial, on voit sur beaucoup de villosités une sorte d'espace vide, semblant produit par une dilatation des capillaires périphériques de la villosité.

Avec un *fort grossissement*, toutes les lésions deviennent plus manifestes et se précisent :

a) *Les vaisseaux* des villosités choriales sont altérés, dans toute l'étendue du placenta ; les lésions sont surtout accusées dans les grosses villosités hypertrophiées. Les parois des vaisseaux sont très épaissies, formées par un cercle large de tissu fibreux au milieu duquel on voit un très grand nombre de noyaux soit arrondis soit allongés. La tunique interne des vaisseaux est proliférée elle aussi ; on y voit de nombreux noyaux. La lumière des vaisseaux est en général rétrécie, irrégulière ; ailleurs la lumière est complètement oblitérée par des noyaux ou des caillots anciens contenant des noyaux dans leur épaisseur. Dans beaucoup de villosités, la trace des vaisseaux a complètement disparu, ou n'est plus indiquée que par un amas de noyaux, ou par un cercle de tissu fibreux avec des noyaux infiltrés. Sur les villosités coupées longitudinalement, on voit alors dans l'axe une bande de tissu fibreux avec des noyaux allongés sans canal central.

Dans les gros troncs villeux, la veine semble moins atteinte que l'artère.

b) *Le stroma des villosités* est absolument farci de nombreuses cellules soit rondes, soit allongées, fusiformes. Le noyau occupe presque tout le corps cellulaire ; le protoplasma est à peine appréciable. L'accumulation de ces cellules est surtout abondante tout autour des vaisseaux. De plus, il semble que les mailles du tissu muqueux fondamental soient élargies, distendues par une sorte de liquide albumineux au milieu duquel on aperçoit soit une subs-

tance granuleuse indistincte, soit quelques globules blancs très déformés. Il semble qu'il s'agisse d'une infiltration séreuse.

Dans beaucoup de villosités aussi, la portion péri-vasculaire du stroma est formée par un tissu fibreux plus ou moins adulte.

c) *L'épithélium de revêtement* des villosités est conservée intact sur un très grand nombre de villosités ; mais sur beaucoup de points aussi il est épaissi et forme plusieurs assises de petites cellules granuleuses.

Les espaces intervilleux sont dans presque toute l'étendue du placenta, remplis par du sang ; on distingue très nettement les globules rouges et blancs qui à certains endroits se disposent en couches stratifiées.

Réflexions. — Dans cette observation, nous avons donc affaire à une femme syphilitique, présentant des lésions cutanées d'âge déjà ancien. Mais on ne peut savoir exactement à quelle date remonte cette syphilis, ou si le père de l'enfant a présenté au moment du coït fécondant des lésions spécifiques actuelles. Il s'agit d'un avortement de 3 mois 1/2 environ.

Le placenta, macroscopiquement, ne présente rien d'anormal. Microscopiquement, au contraire, il est très altéré. Les villosités choriales sont en général augmentées de volume ; les mailles de leur tissu semblent distendues par une infiltration de sérosité. De plus, il y a une prolifération évidente de cellules embryonnaires soit arrondies soit fusiformes, se faisant surtout autour des vaisseaux atteints eux-mêmes d'endo-périartérite. Et dans beaucoup de villosités, il existe de la sclérose péri-vasculaire du stroma villeux. L'épithélium de revêtement a proliféré sur beaucoup de points. Il existe de plus une thrombose généralisée dans les espaces maternels du placenta, signe sans doute de la mort du fœtus avant son expulsion et de la rétention plus ou moins prolongée du placenta dans la cavité utérine.

OBSERVATION XII

Syphilis maternelle soit acquise au moment de la conception, soit conceptionnelle ; syphilis paternelle. Accouchement prematuré à 8 mois environ d'un fœtus mort et macéré. Pas d'hypertrophie placentaire. Au microscope lésions peu étendues de périartérite des vaisseaux fœtaux , infiltration embryonnaire du stroma villeux. Thrombose intra-placentaire.

Angèle M..., âgée de 32 ans, ménagère, entre à la Maternité de Lariboisière le 24 août 1895.

Elle est régulièrement réglée depuis l'âge de 13 ans ; elle s'est mariée à 19 ans. Elle a eu un premier enfant à terme, vivant, d'un premier mari. Elle reste mariée pendant 19 mois. Le mari meurt après une affection aiguë d'une durée de quelques jours.

Elle se remarie au bout de 11 mois, et reste mariée pendant 6 ans. Pendant ce temps, elle a 4 enfants à terme, vivants et bien portants. Le mari meurt tuberculeux.

Grossesse actuelle. — L'auteur de la grossesse actuelle aurait, au dire de la femme, présenté des accidents syphilitiques il y a trois ou quatre ans. Il est impossible de dire si, au moment du coït fécondant, cet individu avait des accidents actuels de syphilis.

Les dernières régles remontent à la fin de décembre 1894. Vers le milieu de mai, apparition, au niveau de la vulve, d'accidents syphilitiques qu'on a traités, à St-Louis, par la cautérisation et les pillules de protoiodure. Quelque temps après, angine, céphalées nocturnes ; Actuellement (23 août) il n'y a plus d'accidents syphilitiques, pas de ganglions ; les mouvements actifs du fœtus ne sont plus perçus depuis le 18 août.

La grossesse est de 8 mois environ ; le fœtus se présente par la tête : absence de bruits du cœur fœtal.

La femme entre en travail le 24 août 1895 ; l'accouchement se termine spontanément à 11 heures et demie du soir.

La délivrance a lieu par le mode naturel à 11 heures trois quart.

Le *fœtus*, du poids de 2,950 grammes, long de 39 contimètres, naît mort et macéré.

Examen du placenta. — Le placenta pèse 350 grammes ; le cordon mesure 32 centimètres. Les diamétres mesurent 16 — 12 centimètres. L'épaisseur est de 3 centimètres. La consistance du placenta est molle et dépressible.

Vu par la face utérine, le placenta est pâle, grisâtre ; la division cotylédonaire est comme effacée. La caduque sérotine est épaissie et forme une couche d'un gris lardacé. Vu par la face fœtale, le placenta apparait normal ; vers le bord seulement on aperçoit quelques infractus blancs et les membranes sont normales.

Sur la coupe, le placenta présente un tissu grisâtre, œdématié et cet aspect est plus marqué vers la surface fœtale que vers la surface utérine. Vers cette dernière surface, le tissu est grenu, riche en sang, normal. Par places, on aperçoit quelques infarctus hémorrhagiques. Le cordon est un cordon macéré.

Examen histologique. — Avec un faible grossissement, les lésions du placenta semblent peu prononcées. En effet, beaucoup de villosités on conservé leur forme et leur structure normales.

Mais tout près de la surface fœtale du placenta, on rencontre des villosités malades en bien plus grand nombre qu'en se rapprochant de la surface utérine.

Mais en aucun point les lésions ne sont très avancées. Elles sont caractérisées par une infiltration cellulaire dans le stroma des villosités : on voit des noyaux nombreux arrondis et allongés, se colorant fortement par l'hématoxyline.

L'épithélium de revêtement des villosités malades est lui-même altéré, manquant par places, proliféré en d'autres endroits.

Les lésions vasculaires ne sont pas très intenses. La lumière des vaisseaux des gros troncs villeux est conservée, leur paroi est infiltrée de noyaux. Il existe de plus de la périartérite scléreuse.

Mais tout le placenta est occupé par des thromboses se faisant dans les espaces sanguins maternels, intervilleux. Ces thromboses sont d'autant plus abondants qu'on se rapproche davantage de la surface fœtale du placenta. La caduque sérotine est très altérée : elle présente tous les signes de la dégénérescence granulo-graisseuse. La caduque est traversée par des bandes et parsemée d'îlots d'un tissu gris-jaunâtre au milieu duquel se trouvent quelques rares cellules déciduales normales. Le chorion frondosum présente les mêmes altétions de dégénérescence graisseuse que la caduque.

Le cordon est absolument normal.

En somme, cette femme mariée tout d'abord deux fois n'a que des enfants vivants et à terme. Elle se marie une 3me fois avec un homme syphilitique. Elle devient enceinte, et, au cours de sa grossesse, se manifestent des accidents syphilitiques secondaires. La grossesse se termine à 8 mois, par l'expulsion d'un fœtus mort et macéré. S'agit-il chez cette femme d'une syphilis conceptionnelle ou d'une syphilis acquise ? Ici, comme dans la plupart des cas, cette question est difficile à résoudre.

Le placenta n'est pas hypertrophié. Il est mou, dépressible, et a un aspect œdématié. Il n'y a pas d'autres altérations macroscopiques.

Histologiquement, les altérations, pour exister, ne sont cependant pas très marquées. Un assez grand nombre de villosités est malade ; l'altération consiste dans l'infiltration cellulaire du stroma et dans les signes de périartérite des vaisseaux.

Ces lésions sont plus accusées dans la portion du placenta rapprochée de la face fœtale.

A côté de ces lésions spécifiques, on trouve des lésions banales de thrombose placentaire.

La caduque sérotine et le chorion sont dégénérés. Le cordon est normal.

OBSERVATION XIII

Syphilis des deux parents. La mère est infectée par son mari au moment du mariage. Traitement antisyphilitique. Avortement vers le sixième mois d'un fœtus mort et macéré. A l'œil nu, un peu dépaississement du placenta maternel. Au miscroscope : Endo-périartérite des vaisseaux des villosités, avec oblitération de la lumière de ces vaisseaux. Dégénération fibreuse et infiltration embryonnaire du stroma des villosités. Gommes miscroscopiques dans la caduque. Chorion épaissi. Cordon normal. Thromboses placentaires

Madame X..., est soignée en ville par un médecin, quelques semaines après son mariage, pour un chancre syphilitique siégeant au niveau de la vulve. Puis quelque temps après, elle est soignée par le même médecin pour des plaques muqueuses et d'autres accidents secondaires.

Le traitement antisyphilitique a été très suivi.

Cette femme est devenue enceinte peu après son mariage. Vers le sixième mois, elle cesse de percevoir les mouvements actifs du fœtus. Et à ce moment éclatent des accidents généraux tels que vomissements intenses, hoquet, céphalalgie.

Elle accouche prématurément à 6 mois 1[2 environ d'un enfant mort et macéré. Nous n'avons pu obtenir le poids de l'enfant ni le résultat de son autopsie.

Examen du placenta. — Le placenta est de forme arrondie. Les diamètres mesurent 15 — 14 centimètres. Son épaisseur est de 3 centimètres à son centre ; de 2 centimètres au niveau des bords.

La couleur du placenta est grisâtre, pâle.

Le placenta maternel est épaissi. Le consistance du placenta est un peu moins ferme qu'à l'état normal ; elle est plus friable. La face fœtale ne présente rien d'anormal.

Sur les coupes du placenta, on aperçoit partant de la caduque sérotine des sortes de prolongements grisâtres remontant dans la profondeur du placenta sous forme de bandes grises, ressemblant à de la caduque modifiées. En d'autres points encore, on voit au milieu d'un tissu placentaire d'apparence normale, des points gris-jaunâtres, de consistance plus ferme que le tissu voisin.

Examen miscrocopique du placenta. — A un faible grossissement, les espaces intervilleux semblent plus grands que normalement ; les villosités sont comme atrophiés. De plus, les espaces intervilleux sont remplis par du sang épanché et thrombosé; la thrombose

étant de datevariable suivant les points. Cet épanchement sanguin dans les espaces maternels existe seulement dans la portion sous choriale du placenta. Immédiatement sous le chorion, la thrombose semble être de date très récente.

Vers le centre du placenta, il y a déjà un commencement de transformation fibreuse du sang épanché.

Les villosités présentent, pour la plus grande partie, la transformation fibreuse. Celle-ci est surtout accusée dans les grosses racines villeuses et dans les gros troncs. Dans les petites villosités, ce qui prédomine c'est surtout l'infiltration par des petites cellules.

Le stroma est constitué par un tissu soit amorphe soit fibrillaire. Les cellules sont ou arrondies ou fusiformes.

Les lésions vasculaires sont caractéristiques. Presque tous les vaisseaux du placenta sont atteints.

Dans beaucoup de villosités, les vaisseaux ne sont indiqués que par des figures rondes, des sortes d'amas de noyaux arrondis ou fusiformes, au milieu desquels il est impossible de découvrir une lumière centrale. Lorsque la villosité est coupée obiiquement ou longitudinalement, on voit de longues traînées de noyaux, indiquer le trajet des vaisseaux. Sur d'autres points, les vaisseaux présentent une lumière trés rétrécie. La tunique interne ainsi que les autres tuniques sout infiltrées de nombreux noyaux. L'épithélium de revêtement est en général altéré ; il manque sur beaucoup de points. Ailleurs il a proliféré.

Beaucoup de villosités sont remplacées par un tissu de nécrose, tissu formé par la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules qui ne se colorent plus. Le chorion frondosum est épaissi, infiltré par des noyaux petits et allongés. Les gros vaisseaux qui sont contenus dans son épaisseur sont atteints d'auto-périartérite.

La caduque sérotine présente les altérations banales de la dégénérescence granulo-graisseuse de ses cellules. Celles-ci ne se colorent plus ou se colorent mal ; le protoplasma est trouble. Les noyaux eux-mêmes ne se colorent plus et semblent refringents. Au milieu de cette caduque, on trouve des amas ronds formés par une accumulation de petits noyaux, ces amas donnent l'impression de gommes microscopiques.

Au milieu du placenta, on constate aussi de nombreux îlots de caduque ; et dans ces îlots, à côté de cellules déciduales normales, on trouve du tissu nécrosé et dégénéré.

Le cordon est absolument normal ; ni les vaisseaux ni la substance fondamentale du cordon ne sont altérés.

En résumé : femme infectée par son mari au moment du ma-

riage ; le coït infectant a été en même temps le coït fécondant. Elle suit un traitement antisyphilitique dès le début de sa grossesse, et malgré cela, elle accouche prématurément vers le 6e mois d'un fœtus mort et macéré.

Le placenta n'est pas très volumineux. Comme seule altération macroscopique, on note un peu d'épaississement de la caduque sérotine qui est de plus dégénéré. Des bandes de caduque dégénérée pénètrent de plus dans la profondeur du placenta.

Au microscope, on trouve tout d'abord des lésions banales telles que des thromboses placentaires. Mais on constate de plus des altérations marquées des vaisseaux de villosités, caractérisées par de l'endo-périartérite avec rétrécissement ou oblitération de la lumière des vaisseaux. Les villosités présentent une dégénération fibreuse de leur stroma, avec infiltration dans ce stroma de nombreux noyaux. La caduque sérotine, à côté de lésions banales de dégénérescence granulo-graisseuse, est infiltrée par places par des productions gommeuses microscopiques. Le chorion est épaissi ; le cordon est normal.

OBSERVATION XIV

Syphilis contractée par la mère 5 mois environ après le début de la grossesse. Accouchement pématuré à 8 mois d'un fœtus mort et macéré, syphilitique.

Hypertrophie considérable du placenta. Œdème du placenta, sans autres lésions macroscopiques (sauf infarctus blancs).

Histologiquement : endo-périartérite généralisée des vaisseaux des villosités. Lumière des vaisseaux ou rétrécie ou oblitérée. Stroma villeux très infiltré par des cellules rondes. Dégénérescence fibrino-graisseuse de la caduque ; thromboses placentaires. Gordon normal.

La nommée Chev..., âgée de 18 ans, fille publique, entre dans le service d'accouchement de Laborisière le 30 Août 1895, à 8 heures du matin.

Rien à signaler de particulier ni dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels.

Elle a été réglée à 12 ans 1/2. Elle est réglée régulièrement.

Elle a fréquemment de la leucorrhée.

Grossesse actuelle. — La femme est I pare. Les dernières règles remontent au mois de janvier 1895. A ce moment-là la femme était indemne de syphilis, et elle affirme n'avoir pas été infectée lors du coït fécondant.

C'est vers le milieu du mois de juin suivant qu'est survenu un *gros bouton* sur la grande lèvre droite qui pendant longtemps a été très tuméfiée. Elle entre à ce moment là à l'hôpital Broca où on la soigne pour un chancre syphilitique. Elle ne reste que quelques jours à l'hôpital.

Depuis sa sortie de l'hôpital Broca, elle a souffert à plusieures reprises de la gorge.

Actuellement, (30 août), il persiste dans l'aine du côté droit un gros ganglion induré et indolore, et plusieurs ganglions plus petits. A la nuque, on constate aussi une adénopathie marquée. Plus de traces de roséole.

Elle n'a pas suivi de traitement antisyphilitique depuis sa sortie de Broca, où d'ailleurs elle n'a séjourné que pendant 8 jours.

La femme a ressenti les mouvements actifs du fœtus jusqu'à il y 8 jours. Pendant la grossesse de plus, leucorrhée abondante.

Accouchement. — Il a lieu le 30 août à 11 heures du matin. Le liquide amniotique est brun noirâtre. Le fœtus expulsé est mort et macéré dequis une huitaine de jours environ. Il pése 1000 grammes : comme longueur il a 44 centimètres. Il s'agit donc d'un accouchement prématuré d'environ 7 mois.

Le fœtus, à l'autopsie, présente à côté des lésions ordinaires de la macération, un foie très gros, et une rate énorme pesant 30 grammes.

Examen du placenta. — Le placenta pése 700 grammes. La longueur du cordon est de 32 centimètres.

Le placenta gros et volumineux, forme un gâteau épais, d'aspect œdémateux. Sa forme est presque circulaire : ses diamètres sont de 16 à 17 centimètres. Son épaisseur est égale au bord et au centre ; elle est de deux centimètres.

Vu par sa face utérine, le placenta offre une coloration pâle, grisâtre, œdémateuse. De place en place on remarque sur cette face des points bleus violacés ressemblant à des suffusions sanguines. La face utérine du placenta est divisée en une douzaine de gros cotylédons de forme irrégulière, séparés les uns des autres par des sillons profonds.

La face fœtale du placenta, ne présente rien d'anormal : les vaisseaux sont vides de sang, et le long de ces vaisseaux on constate des petits points blanchâtres, d'apparence graisseuse, située dans l'épaisseur de l'amnios.

Le chorion lalve, ainsi que le chorion frondosum sont normaux. La caduque sérotine, grisâtre est légèrement épaissie.

Sur les coupes, le tissu placentaire est gris-pâle, anémié, mou et friable. Par places, on voit partant de la caduque sérotine, de petits

infarctus sanguins pénétrant sous forme de cônes dans la profondeur du placenta. Un de ces infarctus hémorrhagiques est sillonné par des bandes verticales de fibrine, ayant l'aspect des tranches d'un livre.

Le chorion n'est pas épaissi. Le cordon est gros, infiltré, ayant les apparences d'un cordon de macéré.

Examen microscopique. — Les coupes sont colorées à l'hématoxyline, et examinées au microscope Leitz, oculaire I, objectifs III et VII.

A un faible grossissement, on constate que les lésions sont diffuses, occupant toute l'épaisseur du placenta, intéressant les villosités aussi bien du côté fœtale que du côté de la surface utérine du placenta. Les villosités sont déformées dans leur plus grande partie, et à côté de quelques villosités ayant conservé leur volume et leur forme normales, on rencontre un bien plus grand nombre de villosités volumineuses, hypertrophiées et déformées. Les villosités qui sont restées petites et qui ont conservé leur forme et leur volume, présentent une structure normale.

Le tissu muqueux y est conservé avec des fibrilles et des cellules rares. Mais la plupart des villosités sont altérées et présentent à un fort grossissement les lésions suivantes.

A un fort grossissement :

A. Lésions des vaisseaux. Ces lésions sont très nettes ; on voit les villosités hypertrophiées, volumineuses ; elles sont caractérisées par les lésions de l'endopériartérite. Les parois de ces vaisseaux sont extrêmement épaissies, formées par de larges cercles d'un tissu fibreux plus ou moins adulte et fibrillaire, au milieu duquel on constate des noyaux très nombreux, les uns arrondis, les autres allongés, fusiformes ou ondulés. Cette prolifération des noyaux se remarque aussi au niveau de la tunique interne et la lumière de vaisseaux tantôt rétrécie, aplatie et régulièrement festonnée, est bordée par de nombreux noyaux irrégulièrement disposés. Sur beaucoup de vaisseaux, la lumière centrale a disparu, et est remplacée par un amas de noyaux. Sur d'autres vaisseaux, on constate dans la lumière du sang plus ou moins altéré, au milieu duquel on remarque des noyaux détachés de la paroi du vaisseau.

Sur les villosités coupée longitudinalement, le trajet des vaisseaux est souvent indiqué par une large traînée de tissu fibreux fibrillaire, contenant des noyaux allongés ; ces lésions d'endopériartérite se retrouvent dans les villosités de petit volume et dans un petit nombre d'entre elles seulement, on peut démontrer des vaisseaux sains et bien conservés.

B. *Le stroma des villosités* est extrêmement altéré. Le tissu muqueux, que l'on remarque encore par endroits sous forme de réseau à mailles élargies, est absolument farci de noyaux de volume variable appartenant à des cellules soit arrondies soit fusiformes. Cette accumulation des noyaux est surtout abondante et manifeste autour des vaisseaux. D'ailleurs le tissu fondamental de la villosité se colore mal et semble comme effacé.

C. *L'épithelium de revêtement* est, en général, bien conservé et, sur beaucoup de points aussi, il fait défaut : la villosité, à ce niveau, est ouverte.

Les espaces intervilleux, quand on se rapproche de la surface choriale du placenta, sont occupés par un épanchement sanguin abondant. A ce niveau, on rencontre en effet, entre les villosités, une sorte de masse jaune, disposée par couches stratifiées, parallèlement à la surface du placenta et formée par une substance granuleuse, fibrineuse, au milieu de laquelle on reconnaît encore des globules blancs et rouges altérés. Ces dépôts de sang modifié enserrent les villosités sous-choriales, qu'ils atrophient. Ailleurs, les espaces intervilleux ont conservé leur volume normal et on y rencontre des globules rouges, peu nombreux, épars.

D. *Le chorion frondrosum* présente une infiltration de cellules plates assez abondante et à sa surface profonde, on rencontre un dépôt de sang de formation fibrineuse.

E. *La caduque sérotine* ne semble pas présenter de lésions spécifiques. Elle est épaissie et présente une dégénération fibrineuse par places, sous forme de bandes qui se colorent mal. A un point de sa surface, on voit partir de sa face profonde un gros foyer hémorrhagique, dans lequel sont disposés les globules rouges sous forme de couches stratifiées, contenant dans leur intérieur des villosités atrophiées ; par places, on trouve dans cet épanchement sanguin, des couches de fibrine.

F. *Le cordon* est absolument normal.

En résumé, la femme Chev... a été manifestement infectée vers le 5[e] mois après le début de sa grossesse : elle a été soignée à l'hôpital Broca pour son accident primitif. Le coït infectant a donc été postérieur au coït fécondant. Il s'agit donc d'une syphilis maternelle.

Cette femme a accouché prématurément à 7 mois environ d'un fœtus mort et macéré, manifestement syphilitique.

Le placenta extrêmement gros, volumineux et pesant présente l'hypertrophie caractéristique. Il est très œdemateux. Macroscopiquement, il ne présente pas d'autres lésions bien particulières, en

dehors des infarctus sanguins d'ordre banal, abondants surtout vers la surface utérine du placenta.

La caduque sérotine, à part un léger degré d'épaississement, ne présente pas d'autre altération à l'œil nu.

Histologiquement, on a affaire à des lésions diffuses d'endo-périartérite atteignant les vaisseaux de presque toutes les villosités fœtales. La lumière de ces vaisseaux est ou aplatie et rétrécie, ou complètement oblitérée par des noyaux ou des thromboses. Le stroma des villosités est infiltré de noyaux.

Dans les espaces intervilleux, on trouve des thromboses d'âge variable, récentes ou déjà en voie de transformation fibrineuse. La caduque sérotine, à part les lésions banales de dégénérescence fibrineuse et les infarctus sanguins disposés à sa face profonde, ne présente pas d'altération bien particulière. Le cordon est absolument normal.

OBSERVATION XV

Syphilis d'origine maternelle, acquise avant la conception. Accouchement prématuré, à 7 mois environ d'un fœtus mort et macéré. Hypertrophie placentaire considérable. Pas d'examen histologique du placenta.

La nommée Ack..., âgée de 28 ans, domestique, entre à la maternité de Lariboisière le 29 octobre 1895. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

La femme de constitution forte n'a jamais eu de maladie sérieuse, jusqu'au mois d'août 1894.

A cette époque, elle entre à l'hôpital Tenon pour une « éruption « de sang » formée par des taches siégeant sur le bas ventre et sur les cuisses. En même temps, elle avait des maux de gorge et des maux de tête. Quelques semaines avant son entrée à Tenon, elle avait sur le dos du nez un « clou » qui a mis longtemps à guérir.

A Tenon, on a mis cette femme au traitement par des pilules et des lavages de la bouche.

Au début de la grossesse actuelle, c'est-à-dire au mois d'avril 1895, elle a eu des boutons au niveau des organes génitaux.

Grossesse actuelle. — La dernière apparition des règles remonte au 18-21 avril 1895.

Elle a perçu les mouvements actifs du fœtus jusqu'à ces derniers jours.

Au moment de son entrée dans le service (29 octobre) 5 heures du soir) la dilatation est de 2 francs. A 6 heures 1|2, la dilatation est complète et l'expulsion du fœtus a lieu à 6 heures 50 minutes. Le fœtus est né mort et macéré, âgé de 7 mois environ. Il est macéré depuis plusieurs jours. Son poids est de 1.700 grammes. Il a une longueur de 40 centimètres.

Le placenta pèse 800 grammes. Le cordon mesure 52 centimètres. Le placenta est épais, lourd, volumineux. Son aspect est œdématié.

La face utérine est divisée en un petit nombre d'énormes cotylédons, séparés par de profonds sillions.

La caduque sérotine présente par places des lésions de dégénérescence graisseuse. Le tissu placentaire est friable, et se déchire facilement.

Vu par sa face fœtale, le placenta ne présente rien de particulier, si ce n'est quelques infarctus blancs.

Le foie du fœtus est peu augmenté de volume ; mais la rate est très volumineuse.

CHAPITRE V

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA SYPHILIS PLACENTAIRE

I. ÉTUDE MACROSCOPIQUE

A. L'*Hypertrophie* est le grand caractère du placenta syphilitique. Cette hypertrophie placentaire sur laquelle le professeur Pinard a insisté beaucoup dans ces dernières années et qui lui a maintes fois permis de faire le diagnostic rétrospectif de la syphilis chez le père ou la mère du fœtus alors qu'elle était passé inaperçue, est d'autant plus remarquable qu'elle coïncide presque toujours avec un développement très précaire du produit de la conception.

Le placenta syphilitique est à la fois augmenté de volume et de poids.

L'augmentation de volume porte sur tous les diamètres et l'épaisseur du placenta syphilitique est parfois très considérable. Cette augmentation de volume est accusée surtout quand le fœtus vient mort et macéré, car, dans ce cas, le placenta est œdématié ; mais elle peut exister aussi avec un fœtus à terme, vivant, mais syphilitique.

Plus caractéristique encore, si possible, que cette augmentation de volume est *l'exagération du poids* du placenta, dans la syphilis, surtout si l'on compare le poids de ce placenta au poids du fœtus, si bien que « l'équilibre admis entre le poids du fœtus et le poids du placenta est rompu au détriment du premier. » (Correa Dias). Et cette augmentation proportionnelle du poids placentaire

s'observe non seulement avec un fœtus né mort et macéré, mais même lorsque le fœtus naît vivant, mais présente ultérieurement des accidents spécifiques.

L'on sait, en effet, depuis les recherches de *Millet* (1), de *Bustamente* (2), de *Zentler* (3) que « dans les grossesses normales, sans complications pathologiques, le rapport entre le poids du fœtus et celui du placenta est la règle. » A un gros fœtus correspond un gros placenta, à un petit fœtus, un petit placenta. Zentler, dans sa thèse, indique les chiffres suivants.

Terme de l'accouchement	Poids moyen	
	fœtus	Placenta
à terme	2,308 gr.	450 gr.
«	2,776	479
«	3,307	546
«	3,698	590
«	4,196	613
avant terme	1,778	454
du 4e au 6e mois	720	261
du 6e au 7e mois	1,263	303

Or, d'après les recherches de Zentler lui-même, et d'après celles de Correa Dias : « chez les femmes syphilitiques le placenta est beaucoup plus volumineux et plus pesant qu'à l'état normal et la relation entre le poids du fœtus et le poids du fœtus cesse complètement. »

Correa Dias se fondant sur 35 observations, trouve comme poids moyen du fœtus syhilitique *à terme* 2919 grammes et comme poids moyen du placenta correspondant 681 grammes.

Chez des fœtus syphilitiques âgés de 8 mois à 8 mois 1/2

(1) Millet. *Recherch. sur quelq. points d'anat. de physiol. et de pathol. placent.* Thèse de Paris, 1861.

(2) Bustamente. *Etudes sur le placenta.* Thèse de Paris, 1868.

(3) Zentler. *Des rapports du poids du fœtus au poids du placenta.* Thèse de Paris, 1891.

il a trouvé comme poids moyen 2312 gr. et la moyenne du poids placentaire était de 603 gr.

Chez des fœtus de 7 à 7 mois 1/2, le poids moyen était de 1547 gr. celui des placentas de 532 gr. Enfin chez des fœtus de 4 mois 1/2 à 6 mois 1/2, à un poids fœtal moyen de 568 grammes correspondait un poids placentaire moyen de 288 gr.

Si bien que Correa Dias peut conclure « que le poids du placenta syphilitique représente 1/4 du poids du fœtus syphilitique à terme et 1/3,5 du poids d'un fœtus âgé de 7 mois à 8 mois 1/2. » Le placenta normal, au contraire, représente 1/6 environ du poids du fœtus.

Fraenkel déjà, en 1873, a appelé l'attention sur le développement exagéré du placenta chez les syphilitiques : « le placenta est extraordinairement gros et pesant ; le poids peut aller jusqu'à 1000 grammes. A cette augmentation de volume du placenta due à l'infiltration cellulaire des villosités correspond souvent un développement considérable du bord placentaire en dehors de l'insertion des membranes. »

Cette hypertrophie du placenta syphilitique a, dans quelques observations, été très considérable et véritablement frappante.

M. Perret, dans la *Revue obstétricale* du 21 juin 1895, signale chez une syphilitique un placenta « monstrueux » du poids de 1680 grammes correspondant à un fœtus du poids de 2150 grammes. Le rapport du poids de ce placenta à celui du fœtus est donc comme 1 à 1,94.

Thiel (1) a observé un placenta pesant 700 grammes ; le poids du fœtus correspondant, mort et macéré, était de 2000 grammes. Le rapport entre les deux poids est donc comme 1 à 2,9.

D'ailleurs, un auteur belge Van Biervliet (2) relate

(1) Thiel. *Syphilis der Placenta*, 1889. Thèse de Wurzbourg.
(2) *Loc. cit.*

en 1861 déjà une observation d'hypertrophie placentaire chez une syphilitique, et ajoute : « cette hypertrophie peut provoquer à elle seule l'avortement, soit qu'elle agisse mécaniquement pour expulser le fœtus, soit que le placenta hypertrophié comprime le fœtus au point de déterminer sa mort. Les gros placentas nécessitent souvent la délivrance artificielle. »

Si nous nous reportons maintenant à nos observations personnelles, nous trouvons comme poids de nos placentas syphilitiques les chiffres suivants, assez éloquents.

OBSERVATIONS	TERME DE LA GROSSESSE	ETAT DU FŒTUS	POIDS DU FŒTUS	POIDS DU PLACENTA
1	8 mois 1/2	Enfant vivant (malformation)	2650 gr.	380 gr.
2	à terme	— — (bien portant)	3350	520
3	6 mois 1/2	— — (meurt rapidement).	1070	600
4	fin du 7e mois	— — (meurt rapidement)	?	295
5	à terme	— — syphilitique	2950	550
6	—	— —	3100	500
7	6 mois	mort et macéré	600	300
8	7 mois 1/2	— —	1350	320
9	6 mois 1/2	— —	600	peu volumineux
10	7 moi2	— —	1800	520
11	3 mois 1[2	— —	50	120
12	8 mois	— —	2950	350
14	7 —	— —	1000	700
15	7 —	— —	1700	800

A coté des chiffres précédents tirés des observations qui figurent dans ce travail, nous pouvons encore en indiquer quelques autres que nous avons recueillis dans les registres de la Maternité de Lariboisière.

TERME DE LA GROSSESSE	ETAT DU FŒTUS	POIDS DU FŒTUS	POIDS DU PLACENTA
7 mois	Enfant vivant syphilitique	1750 gr.	530 gr.
8 mois 1/2	— —	2700 gr.	650 gr.
8 mois	— syphilitique : mort au bout de quelques jours.	2040 gr.	650 gr.
?	— mort au bout de 10 jours.	2150 gr.	400 gr.
7 mois	—	1700 gr.	550 gr.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur les tableaux précédents pour se convaincre que, dans la plupart des observations, le poids des placentas est accru, et parfois dans une proportion notable. On y trouve, en effet, des poids tels que 600, 700, 800 grammes. Et à ces placentas volumineux et pesants correspondent d'ordinaire des fœtus de poids faible et minime. — D'après ces observations, lorsque l'enfant naît vivant et à terme, l'hypertrophie placentaire ne semble pas très exagérée ; parfois même, dans ce cas, le poids et le volume du placenta ne dépassent pas la norme. Les observations 2, 5, 6 en font foi. Cela tient évidemment à ce fait que, lorsque le fœtus vient à terme, dans les cas de syphilis des parents, la virulence de la syphilis, pour une raison ou pour une autre, n'est pas « on n'est plus très active » les lésions placentaires alors sont réduites au minimum.

Si, au contraire le fœtus naît vivant, mais prématurément — qu'il soit syphilitique et meure peu après sa naissance ou qu'il naisse cachectique seulement, pour présenter ultérieurement des accidents spécifiques, — à un fœtus chétif et de poids minime correspond alors un placenta volumineux et pesant. A un fœtus de 1070 grammes correspondra ainsi un placenta de 600 grammes (obs. 3) ; à un fœtus de 1700 grammes un placenta de 550 grammes.

Mais il faut bien le dire, l'hypertrophie placentaire est véritablement notable quand le fœtus naît mort et macéré. C'est avec des fœtus morts et macérés qu'ont coïncidé des placentas du poids très anormal de 1680 grammes (Perret), de 700 grammes (Thiel), de 1000 grammes (Correa Dias). Dans notre observation personnelle XV à un fœtus mort et macéré de 1700 grammes correspond un placenta de 800 grammes. Le placenta représente, dans ce cas, près de la moitié du poids fœtal. Dans nos observations personnelles, le poids moyen des fœtus morts et macérés est de 1256 grammes ; le poids moyen des placentas corres-

pondants est de 426 grammes. Le rapport est à peu près comme 3 : 1.

Quelle est la cause de cette hypertrophie du placenta syphilitique ? Lorsque le placenta appartient à un fœtus mort et macéré, il faut faire jouer, dans la production de l'ypertrophie placentaire, un grand rôle à l'œdème, ou plus exactement à la macération de cet organe.

Lorsque, en effet, après la mort du fœtus, celui-ci est retenu dans la cavité utérine un temps plus ou moins long, fœtus et placenta « macèrent » dans le même bain et s'infiltrent d'une façon identique d'une sérosité sanguinolente. Cette sérosité infiltre les villosités placentaires qu'elle gonfle et hypertrophie, et le placenta ainsi œdématié est plus gros, plus volumineux, plus pesant que le placenta normal. De plus, ce même placenta, grâce à sa rétention dans l'utérus après la mort fœtale, présente souvent des thromboses qui augmentent encore son poids.

Est-ce à dire que le placenta syphilitique n'est hypertrophié que parce qu'il n'est, le plus souvent, qu'un placenta appartenant à un fœtus mort et macéré ? Non, à coup sûr. Nous avons montré que l'hypertrophie peut coexister avec un fœtus vivant. Et MM. Ribemont-Dessaignes et Lepage disent dans leur ouvrage : « L'un de nous a comparé le poids des placentas pour les fœtus morts pendant la grossesse et il a montré què proportionnellement le poids du placenta des fœtus tués par la syphilis était d'environ un quart plus élevé que celui des fœtus tués pour une autre cause telle que l'albuminurie, par exemple. »

L'hypertrophie doit être mise ainsi, que nous l'établirons plus loin sur le compte de l'hypertrophie des villosités qui présentent une infiltration embryonnaire abondante. Le placenta syphilitique augmente de volume et de poids pour les mêmes raisons, et grâce aux mêmes lésions que le foie ou la rate syphilitiques.

— Cette hypertrophie placentaire, à côté de sa valeur diagnostique, présente encore quelque intérêt au point de vue *pratique*. Dans quelques observations, rares à la vérité, une placenta syphilitique très volumineux a pu retarder la délivrance, ou même nécessiter une délivrance artificielle, témoin le fait rapporté par Van Biervliet.

Pour nous résumer, nous dirons que le placenta syphilitique n'est que modérément hypertrophié quand le fœtus naît vivant et à terme; qu'il est notablement hypertrophié lorsque le fœtus naît vivant, avant terme; qu'il est très gros et très pesant quand il coïncide avec un fœtus mort macéré.

B. Consistance du Placenta. — D'après Correa Dias « le placenta syphilitique est très *mou*, et sa mollesse est de tel ordre qu'en enfonçant les doigts dans son tissu, on y produit des trous très prononcés. Il est très *friable*, car un effort insignifiant suffit pour le réduire en petits fragments. » (thèse citée).

Cette proposition nous semble applicable surtout aux gros placentas, œdémateux, appartenant à des fœtus morts et macérés.

Mais quand le placenta syphilitique est peu œdématié, son tissu est plutôt *dense* et *ferme*, plus dur que normalement. D'ailleurs très fréquemment, la consistance du placenta syphilitique, est à peu près normale. D'après Fraenkel, sur la coupe le placenta altéré par la syphilis présente une section plus homogène que le placenta sain.

C. Couleur. — Dans la majorité des cas, le placenta syphilitique est *pâle* ou d'un blanc jaunâtre, cette coloration ressemble, au dire de Fraenkel, à celle de la matière cérébrale. Il présente, en effet, un aspect anémié, œdémateux, très appréciable sur les coupes, marqué surtout quand le fœtus est mort et macéré. Cette anémie placentaire s'explique facilement par les altérations portant surtout sur les vaisseaux qui sont, comme nous le

verrons, ou retrécis ou oblitérés, dans une étendue plus ou moins grande du placenta. A côté de ces parties anémiées on rencontre fréquemment, sur les coupes, des foyers hémorrhagiques, de nombre, de volume et de date variables. Ces foyers, d'ordinaire plus abondants vers la surface fœtale du placenta, ne sont que des lésions d'un ordre banal.

D. Face utérine du placenta. — La face utérine du placenta syphilitique ne présente à l'œil nu, aucune altération caractéristique. Quand l'œdème du placenta est très prononcé, la surface utérine est divisée en un nombre variable, mais relativement petit, de très gros cotylédons, séparés par des sillons profonds.

D'autres fois, la division en cotylédons, de cette face utérine, est peu nette ; elle est comme effacée. Cette particularité tient à un aspect trouble et à l'épaississement de la caduque sérotine. Souvent, en effet, cette portion de la caduque qui est entraînée avec le placenta et qui constitue la lame basale de Winckler est atteinte de dégénérescence graisseuse ou fibrineuse. Souvent aussi on trouve, dans son épaisseur, des noyaux plus ou moins volumineux, jaunâtres, limités à la caduque ou pénétrant en coin plus ou moins profondément dans le placenta. Mais ce ne sont là que des lésions banales, indépendantes de la syphilis : ce sont les vulgaires *noyaux fibro-graisseux.* Nous en dirons autant des plaques calcaires qui ne sont pas plus fréquentes sur le placenta syphilitique que sur tout autre placenta, même sain.

Virchow, le premier, et après lui Slavjansky et Kleinwachter, Fraenkel, Zilles rencontrent sur la face utérine du placenta syphilitique non plus des lésions banales, mais des altérations véritablement spécifiques. Ces auteurs décrivent une *endométrite placentaire gommeuse*, dans les cas ou la syphilis est d'origine maternelle, caractérisé par de véritables gommes macroscopiques, siégeant

dans la caduque sérotine, c'est-à-dire dans le placenta maternel.

Ces gommes se rencontreraient sous forme de tumeurs noueuses partant du placenta maternel pour pénétrer plus ou moins profondément dans le placenta fœtal. Ces noyaux, de couleur jaune, sont formés de deux couches, l'une centrale, molle, caséeuse, jaunâtre, l'autre périphérique, ferme, grise.

Zilles attribue à ces nodules gommeux la forme de cônes ayant leur base dans la caduque sérotine et leur sommet dans le placenta fœtal. Ces noyaux sont constitués par un tissu d'apparence fibreuse à la périphérie, caséeux au centre. Dans quelques cas, Zilles aurait trouvé sur la caduque des nodules miliaires qu'il assimile à des syphilomes.

Müller, dans son Handbuch. f. Geburtsh., t. II., reproduit d'après Fraenkel la description de ces nodules gommeux du placenta maternel : ce sont des nodules blancs ou blanc-jaunâtres, ou jaunes, dont le volume peut atteindre celui d'un petit pois. Ces noyaux siègent sur la surface utérine du placenta. On peut les trouver aussi sur les coupes du placenta. Ces noyaux présentent des limites peu nettes vers le tissu placentaire environnant ; ils sont comme rayonnés.

Müller ajoute que ces noyaux décrits par Fraenkel ont une ressemblance extraordinaire avec les noyaux fibro-graisseux ou les infarctus blancs, si bien qu'on peut les confondre avec ces dernières lésions et que la confusion a eu lieu souvent réellement.

Nous sommes, pour notre part, absolument de l'avis de Müller. Nous ne voulons pas contester le bien-fondé de descriptions émanant d'observateurs tels que Virchow, Fraenkel, Saxinger. Mais nous devons dire que dans aucune de nos observations nous n'avons pu constater ces gommes macroscopiques de la face utérine du placenta syphilitique. Et à côté des placentas malades dont nous

donnons la description dans ce travail, nous en avons examiné un très grand nombre d'autres provenant manifestement de femmes syphilitiques, sans jamais pouvoir déceler ces gommes. Nous devons donc nous demander si la confusion de ces gommes avec les infarctus blancs n'a pas été faite fréquemment à un moment où l'étude microscopique des infarctus blancs n'était pas encore très avancée.

E. Face fœtale du placenta syphilitique. — Cette face ne présente en général rien de particulier. En tous cas, on ne saurait jamais y découvrir nulle lésion spécifique à l'œil nu. Une altération fréquente, mais absolument indépendante de la syphilis consiste dans la présence sous le chorion placentaire d'infarctus blancs de nombre et de volume variables. Ces infarctus caractérisés par des dépôts blanchâtres ayant la forme soit de taches, soit de noyaux sont constitués par la fibrine, et siègent surtout à la périphérie du placenta. Au reste, comme nous devons consacrer ultérieurement un chapitre spécial à la description de ces infarctus, nous n'y insisterons pas davantage pour le moment.

Fraenkel signale encore sur la face fœtale du placenta syphilitique des petites taches miliaires, nombreuses, blanches suivant strictement le trajet des vaisseaux. Nous les avons observées quelquefois ; mais ce sont de simples néoplasies conjonctives du chorion, nullement spécifiques.

Si nous résumons tout ce que nous venons de dire touchant les altérations macroscopiques du placenta syphilitique, nous voyons qu'en somme ce placenta, à l'œil nu, ne présente aucune particularité constante, si ce n'est une hypertrophie plus ou moins prononcée suivant les cas. Cette hypertrophie jointe à une certaine pâleur et à une consistance un peu plus ferme du tissu placentaire que normalement, peut faire soupçonner la syphilis, elle ne saurait la faire affirmer.

Pour constater les lésions caractéristiques, constantes et véritablement spécifiques, il faut à tout prix avoir recours à *l'examen microscopique*.

II. LÉSIONS MICROSCOPIQUES DU PLACENTA SYPHILITIQUE.

Avant d'entreprendre la description quelque peu ardue des altérations histologiques du placenta syphilitique, nous voudrions, pour l'intelligence des pages qui vont suivre, donner un aperçu rapide, mais précis de la structure intime du placenta à terme.

L'étude de cette structure a suscité, à l'étranger surtout, de nombreux travaux dans ces dernières années ; mais malgré le nombre et la valeur de ces travaux, bien des points restent encore à élucider. Ce serait sortir du cadre de ce travail que d'insister sur les points de la question en litige. Qu'il nous suffise d'indiquer les différents éléments dont se compose le placenta, organe d'une texture essentiellement complexe, afin de faciliter la compréhension des lésions qui peuvent atteindre ces différents éléments, au cours de la syphilis.

L'œuf humain fécondé, arrivé dans la cavité utérine, se fixe et s'entoure de replis de la muqueuse utérine. La partie de cette muqueuse sur laquelle se fixe directement l'œuf prend le nom de caduque sérotine ; c'est elle qui, par son développement donne naissance au *placenta maternel.*

La partie du chorion, ou membrane externe de l'œuf, qui s'applique contre la caduque sérotine et forme le placenta présente des villosités nombreuses et fort ramifiées : c'est à l'ensemble de ces villosités choriales qu'on réserve le nom de *placenta fœtal.*

Le placenta une fois formé se compose donc de deux parties ; l'une d'origine embryonnaire ou placenta fœtal, l'autre d'origine maternelle ou placenta maternel.

Étudions successivement ces deux parties.

A. *Du Placenta fœtal.*

Le placenta fœtal est composé par l'ensemble des *villosités choriales* très ramifiées (chorion frondosum) qui sont vasculaires et qui s'enchevêtrent avec des villosités semblables partant de la muqueuse utéro-placentaire.

Chaque villosité choriale forme en se divisant et en se ramifiant énormément une grosse touffe, un véritable peloton ou lobule. La réunion d'un certain nombre ces lobules constitue un *cotylédon*.

Les villosités partent d'une membrane, la *membrana chorii* des auteurs allemands, qui est traversée par les branches principales, volumineuses des artères et des veines ombilicales.

Les villosités se composent : 1° de gros troncs principaux, perpendiculaires à la membrana chorii : ces troncs se fixent par leurs extrémités dans le placenta maternel ; 2° de nombreuses branches secondaires qui partent à angle droit ou à angle aigu d'un tronc principal et émettent elles-mêmes des rameaux plus fins. Quelques-uns de ces rameaux se fixent ainsi par leurs extrémités dans le placenta maternel (prolongements fixés de Kolliker) ; les autres, en plus grand nombre, se terminent librement par leurs extrémités dans les espaces sanguins.

Structure de chaque villosité.

Chaque villosité se compose : a) de vaisseaux ; b) de tissu conjonctif muqueux ; c) d'un revêtement épithélial externe ou gaine.

a) Vaisseaux. — Chaque lobule ou arbuscule chorial (en d'autres termes chaque tronc villeux principal) reçoit une forte branche d'une artère ombilicale et laisse sortir une veine. Ces vaisseaux cheminent côte à côte dans l'intérieur de la villosité et se ramifient avec elle, et à l'extrémité du cul-de-sac qui termine ses rameaux, s'anasto-

mosent ensemble par une ou plusieurs anses, ou par un petit réseau capillaire situé immédiatement sous l'épithélium de la villosité (Schrœder van der Kolk). Donc le système vasculaire du placenta fœtal est complètement clos. Les gros vaisseaux des villosités ont la même structure que les vaisseaux du cordon ombilical et présentent les trois tuniques. Les artères et les veines sont riches en fibres musculaires lisses.

Les capillaires des villosités mesurent de 11 à 15 millièmes de millimètre. Les artérioles et les veinules des fines ramifications villeuses ont la même structure que les vaisseaux de même calibre, dans d'autres organes.

b) Le *tissu conjonctif muqueux* des villosités a une structure un peu variable suivant qu'il s'agit de gros troncs villeux ou de fines ramifications. Dans les gros troncs, ce tissu — qui forme le stroma de la villosité — est plus ferme, et renferme des réseaux de fibrilles. Dans les petites villosités, il est plus mou, et même gélatiniforme.

Mais, à part ces différences de texture, le tissu conjonctif ou stroma des villosités est constitué par du *tissu muqueux*. Ce tissu, embryonnaire, est formé par des cellules étoilées et fusiformes qui présentent des prolongements s'anastomosant entre eux.

Dans les mailles de ce réseau de fibrilles, se trouve une substance inter-cellulaire formée de mucine, et renfermant parfois des cellules lymphatiques.

c) Le *revêtement épithélial* des villosités, ou gaîne, est constitué, d'après Kölliker, par une couche de cellules pavimenteuses, couche cellulaire qui recouvre les villosités comme un doigt de gant recouvre le doigt. Mais ces cellules n'ont pas nettement les caractères d'un épithélium, et Ercolani les décrit sous le simple nom de *cellules de revêtement*. Duchamp, dans sa thèse d'agrégation, décrit ce revêtement épithélial « comme un épithélium à cellules distinctes sur certains points, impossible à bien constater

sur d'autres. Cet épithélium est disposé sur une seule couche, sans qu'il existe un endothélium sous-jacent le séparant du stroma de la villosité. »

Pour *Kolliker*, *Langhans*, *Léopold*, cet épithélium serait d'origine fœtale, et dériverait de l'épithélium de la séreuse de von Baer. Pour *Ercolani* et *Turner*, le revêtement épithélial de la villosité, aurait, au contraire, une origine maternelle et serait le résultat de la transformation des cellules de la caduque interutéro-placentaire. Un auteur allemand *Merttens*, dans un travail récent (Beitrage z. norm. ù. path. Anat. der mensch. Plac. in Zeitsch. f. Geb. ù. Gyn., t. 30, I. 1894) admet que la gaîne épithéliale de la villosité est formée primitivement de deux couches : une profonde, en rapport avec le stroma de la villosité, formée par une assise de cellules cubiques ou cylindriques distinctes (Zellschicht de Langhans ou *ectoderme fœtal*), une superficielle, sorte de couche protoplasmique riche en noyaux foncés, qui n'est que l'épithélium utérin transformé : c'est le *syncytium* des auteurs allemands. Sur un placenta à terme, la couche profonde ou ectoderme fœtal, serait très atrophiée et difficile à mettre en évidence ; si bien que le revêtement épithélial de la villosité reste surtout formé par l'épithélium utérin modifié (syncytium) *Hertwig* admet que l'epithélium des villosités est bien l'épithélium primitif du chorion (ayant ainsi une origine fœtale) ; mais cet épithélium se trouve immédiatement tapissé, du côté de l'espace sanguin, par une couche mince de tissu utérin transformé, sorte de couche gélatineuse (1).

B. *Du Placenta maternel.*

Ce placenta se développe aux dépens de la couche la plus superficielle de la caduque sérotine ou utéro-placentaire modifiée. Il se détache de l'utérus au moment de

(1) Hertwig, *Traité d'Embryologie trad. franc.* Paris, 1891, p. 236.

la délivrance et constitue alors une mince membrane de 0,5 à 1 mill. d'épaisseur, appelée *lame basale* par Winkler et tapissant la face profonde du placenta fœtal. De cette lame basale partent des cloisons ou septa placentaires qui séparent les cotylédons et qui envoient des prolongements à l'intérieur de ces cotylédons.

Au centre du placenta, ces cloisons n'avancent pas jusqu'à la membrana chorii ; à ce niveau donc, sous le chorion, les cotylédons ne sont séparés les uns des autres que par les lacs sanguins. Près du bord du placenta, ces cloisons, au contraire, atteignent le chorion et le recouvrent dans les espaces intervilleux, sous forme d'une mince membrane (lame de clôture de Winkler ; caduque sous-choriale de Kolliker).

Ce placenta maternel, avec ses prolongements intra-placentaires, formé par la couche superficielle de la caduque sérotine, présente les mêmes caractères que la couche compacte de la caduque. Il est formé d'éléments cellulaires (cellules rondes ou fusiformes et cellules géantes) et de culs-de-sac glandulaires en petit nombre. Les cellules géantes sont de grands amas protoplasmiques d'un aspect gris-jaunâtre renfermant de 10 à 40 noyaux. Sur une coupe microscopique du placenta, on voit dans beaucoup d'espaces intervilleux ce tissu décidual sous forme d'îlots constitués par des cellules plus ou moins volumineuses, fusiformes ou rondes.

Système vasculaire du placenta maternel.

Les artères utérines, en spirale, après avoir traversé la tunique musculeuse de la muqueuse utérine, et la couche spongieuse, arrivent dans la lame basale du placenta. Là elles perdent leur tunique musculaire et ne constituent plus que de larges tubes endothéliaux. De la lame basale ces tubes pénètrent en partie dans les septa placentaires. Mais à partir de là on ne peut plus les poursuivre sous

forme de vaisseaux clos : nulle part ils ne se continuent avec des capillaires.

Ces artères déversent le sang à travers des orifices de la lame basale et des septa dans un système de *lacunes* siègeant entre les arbuscules choriaux et qui sont les *espaces sanguins intervilleux* ou intra-placentaires.

Ces espaces sont délimités par la membrana chorii et les villosités d'une part, la lame basale avec ses septa d'autre part.

Ces espaces sanguins deviennent très volumineux à la base des villosités, c'est-à-dire immédiatement sous le chorion, et dans la partie centrale du placenta et prennent là le nom de *grandes lacunes* ou lacs. Tous ces espaces sanguins communiquent entre eux et avec les grandes lacunes formant ainsi un système caverneux.

De ce système caverneux le sang passe dans de larges troncs veineux formant de simples tubes endothéliaux. Ces tubes forment un réseau dans les septa placentaires, dans la lame basale et dans la lame obturante : ils communiquent avec les espaces sanguins par de fins orifices. Au bord du placenta, ils se réunissent en un *sinus coronaire* qui n'est qu'un système de cavités irrégulières réunies les unes aux autres.

En somme, les villosités choriales plongent directement dans le sang maternel.

Comment se forment les espaces sanguins intervilleux ?

Les opinions des auteurs sont très différentes à cet égard.

Pour Kolliker, Langhans et d'autres, ces espaces sont des lacunes situées entre les villosités choriales et la muqueuse utérine et dans lesquelles est venu faire irruption le sang maternel après rupture des parois des vaisseaux utérins.

D'après Virchow, Ercolani, Leopold, Hertwig, ces espaces intra-placentaires ne sont que les capillaires de la muqueuse utérine colossalement dilatés. L'épithélium de la

muqueuse utérine tapissant ces capillaires disparaît rapidement, de même que l'endothélium des capillaires.

Nous devons dire un mot encore de la structure du *chorion* et de *l'amnios*, qui parfois se trouvent altérés, dans la syphilis.

Le chorion ou *membrana chorii*, qui donne naissance aux villosités est formé par un stroma de tissu conjonctif composé de faisceaux de fibres disposés dans des plans parallèles à la surface. Dans ce stroma sont disposées des cellules plates du tissu conjonctif. Ce chorion est traversé par les nombreux vaisseaux qui se rendent aux villosités choriales ou qui en sortent.

La face externe du chorion — tournée vers le centre du placenta — est tapissée par un épithélium pavimenteux, formant au début de la grossesse une couche unique, et disposé ensuite, vers la fin de la gestation, en plusieurs couches de cellules dont un grand nombre a déjà subi la dégénérescence graisseuse. Ce revêtement épithélial est le même que celui qui tapisse les villosités.

La face interne du chorion est séparée de l'amnios par la couche lamineuse ou magma reticulé ou tissu interannexiel de Dastre, dans lequel rampent les vaisseaux avant de traverser le chorion.

Le chorion laeve ou chorion membraneux a la même texture que la membrana chorii.

L'*amnios* est formé par un tissu fibreux lamelleux constitué par des fibres parallèles. La face libre de l'amnios, tournée vers la cavité de l'œuf, est tapissée par un épithélium pavimenteux simple.

Ces données sur la structure intime, sur l'anatomie fine du placenta étant établies, nous pouvons passer avec fruit à l'étude des lésions microscopiques du placenta, dans la syphilis.

Description des lésions microscopiques du placenta syphilitique.

Pour étudier ces altérations microscopiques, nous nous sommes toujours servi pour nos coupes, de pièces fraîches que nous avons fixées immédiatement au moyen de la solution de sublimé acide. Puis nous les avons durcies dans la série des alcools, et incluses dans la paraffine. Comme colorants nous avons employé l'hématoxyline, qui colore bien les noyaux, et le picrocarmin, ou les deux réunis.

Les coupes ont été examinées avec un microscope Leitz, oculaire 1, objectifs 2, 3 ou 7.

Pour mettre un peu d'ordre dans la description des altérations histologiques du placenta syphilitique, nous examinerons successivement les lésions constantes et spécifiques atteignant la *placenta fœtal* (villosités avec leurs parties constituantes : vaisseaux, stroma conjonctif, épithélium de revêtement ; et le chorion placentaire), et les lésions du *placenta maternel* (caduque sérotine et espaces sanguins maternels).

Nous dirons ensuite quelques mots des lésions du *cordon ombilical* et des *membranes de l'œuf.*

Et tout d'abord, nous voudrions indiquer sous quel aspect se présentent en général les coupes de placenta syphilitique, vues avec un faible grossissement. Nous insisterons ensuite sur les lésions des différents éléments du placenta, observées avec plus de détails avec un fort grossissement.

Lorsqu'on examine, avec un *faible grossissement* (obj. 2 ou 3), des coupes de placenta syphilitique, on constate tout d'abord que les villosités choriales, dans leur ensemble, sont hypertrophiées. Elles sont épaissies, irrégulières, comme tuméfiées, et plus volumineuses que les

villosités normales. Leurs extrémités, en général, sont renflées en massue. Les fines ramifications qui partent des grosses branches villeuses sont irrégulières de forme. D'après de Sinéty on voit fréquemment des villosités qui sont deux ou trois fois plus volumineuses que les villosités normales.

Mais suivant les cas, à côté d'un très grand nombre de villosités volumineuses et déformées, on trouve une plus ou moins grande quantité de villosités ayant conservé, à peu près, leur volume et leur forme ordinaires. Parfois même, les villosités, dans certaines parties de la coupe, sont petites, comme atrophiées.

Dans cet état, elles sont souvent extrêmement rapprochées les unes des autres, plus serrées qu'à l'état normal réduisant ainsi au minimum les espaces intervilleux. Sur beaucoup de points, des villosités en grand nombre arrivent à se toucher, deviennent coalescentes et forment des groupes de villosités, des agglomérats dans lesquels il est difficile de dire où commence une villosité et où finit l'autre. Au niveau de ces groupes de villosités agglomérées, l'épithélium de revêtement ne forme plus aux différentes villosités ce contour net et tranché qu'on constate à l'état normal, il a disparu par places ; ailleurs il est épaissi, proliféré formant une large bordure colorée en violet par l'hématoxyline.

Le stroma des villosités se montre profondément altéré dans le plus grand nombre d'entre elles. Au lieu de la transparence spéciale que confère à la villosité le tissu muqueux normal ne prenant que légèrement les matières colorantes, on trouve un aspect foncé, trouble. Ce stroma est infiltré de noyaux extrêmement nombreux se colorant fortement par l'hématoxyline.

Et la substance fondamentale dans laquelle sont disposés ces noyaux est constituée tantôt par un tissu homogène tantôt par un tissu fibrillaire, scléreux, surtout au niveau de l'axe de la villosité. Les noyaux appartiennent

à des cellules embryonnaires, de volume variable, rondes ou fusiformes, granuleuses, abondantes surtout tout autour des vaisseaux des villosités.

Tout aussi importantes, sinon plus, que cette altération du stroma des villosités, sont les lésions des vaisseaux.

Aussi bien les vaisseaux d'un certain calibre des gros troncs villeux que ceux des plus fines ramifications peuvent être atteints.

Ces lésions vasculaires sont en général disséminées dans toute l'étendue, dans toute l'épaisseur du placenta. La dissémination est plus ou moins grande suivant les cas. Les villosités malades prédominent souvent du côté de la face fœtale du placenta.

Les vaisseaux altérés ont leurs parois épaissies et infiltrées de nombreux noyaux. Et l'infiltration embryon naire continue tout autour du vaisseau, dans le stroma de la villosité La lumière des vaisseaux, est ou rétrécie ou oblitérée.

Dans beaucoup de villosités, mais surtout dans les petites, toute trace de vaisseaux peut disparaître ; ailleurs le siège de ceux-ci n'est plus indiqué que par un amas irrégulier de noyaux colorés en violet par l'hématoxyline.

Cette artérite et cette phlébite semblent constituer avec l'infiltration embryonnaire du stroma des villosités les lésions vraiment caractéristiques et spécifiques du placenta syphilitique.

Les espaces sanguins maternels, intervilleux, sont ou normaux ou diminués de volume. Ils sont souvent occupés par des extravasats sanguins de date variable, mais n'ayant aucun caractère spécifique. Souvent aussi on rencontre dans ces espaces des îlots de caduque dégénérée.

Le chorion placentaire, souvent normal, est parfois épaissi et infiltré de noyaux.

La caduque sérotine ou lame basale de Winkler, sou-

vent dégénérée présente souvent aussi une infiltration embryonnaire, affectant parfois la forme de productions gommeuses microscopiques.

Nous allons maintenant revenir, en détail, sur toutes ces altérations que nous venons d'énumérer.

§ 1. — Altérations du placenta fœtal.

1° LÉSIONS DES VILLOSITÉS CHORIALES

Les villosités choriales, ainsi que nous l'avons rappelé plus haut à propos de l'anatomie normale du placenta, comprennent les éléments suivants : A, des vaisseaux ; B, un stroma conjonctif ; C, un épithélium de revêtement.

Nous allons suivre ce même ordre, dans la description des lésions de ces différents éléments.

A. Lésions des vaisseaux des villosités.

Pour le dire immédiatement, ces lésions consistent dans une artérite et une phlébite syphilitiques typiques que nous avons rencontrées *constamment* dans tous les placentas que nous avons examinés, mais avec une intensité et une dissémination un peu variables suivant les cas.

Dans toutes nos observations, les lésions vasculaires se sont présentées avec les mêmes caractères ; elles semblent d'ailleurs être les premières en date dans la syphilis du placenta, et primer toutes les autres altérations.

Dans *les artères d'un certain calibre* des gros troncs villeux, la paroi est extrêmement épaissie et cet épaississement porte surtout sur la tunique adventice qui a souvent une épaisseur double de celle de la membrane musculaire et de l'endartère réunies. Mais fréquemment aussi l'épaississement porte sur les trois tuniques de l'artère. La tunique externe se présente sous la forme d'un large

cercle constitué par du tissu fibreux plus ou moins adulte, les fibres étant disposées en couches concentriques. Ce tissu fibreux est farci de nombreuses cellules embryonnaires répandues d'une façon diffuse ou s'amassant quelquefois avec prédilection autour des vasa-vasorun. Ces cellules embryonnaires qui, par l'hématoxyline, se présentent sous forme de noyaux (le protoplasma cellulaire étant très peu abondant) sont très nombreuses, mais de forme et de volume variables. De ces noyaux, les uns sont arrondis et petits, les autres sont allongés, fusiformes, ondulés et souvent parallèlement concentriques. Ces noyaux, ainsi que nous l'avons fait remarquer déjà, se colorent fortement par l'hématoxyline, mais parfois aussi un certain nombre d'entre eux se colore à peine. Ils sont toujours finement granuleux.

Dans quelques cas, les cellules embryonnaires infiltrées dans la tunique adventice d'un vaisseau de gros calibre se réunissent en amas, en nodules plus ou moins circonscrits formant ainsi de véritables *gommes microscopiques* intra-artérielles (obs. VI).

La tunique moyenne est parfois peu altérée; mais souvent aussi les fibres musculaires sont dissociées et séparées par des assises de cellules embryonnaires. Très souvent, la distinction des différentes tuniques est impossible; ces tuniques sont confondues et également infiltrées de noyaux.

La tunique interne est très épaissie elle aussi. Elle est formée d'un tissu fibrillaire au milieu duquel on constate de nombreux noyaux arrondis ou fusiformes ou ondulés provenant de la prolifération de l'endothélium. Cette prolifération embryonnaire donne à la lumière du vaisseau une forme extrêmement irrégulière. Cette lumière est, en général, rétrécie, aplatie, occupée par des globules rouges et blancs au milieu desquels on retrouve souvent des noyaux colorés en violet par l'hématoxyline provenant de la chute des cellules proliférées de l'endothélium.

Parfois aussi la prolifération embryonnaire soulève la tunique interne sous forme d'un véritable bourgeon faisant saillie dans la lumière du vaisseau, sur un point de sa circonférence, et produisant à son niveau une thrombose.

Mais, en règle générale, la lumière des gros vaisseaux quoique très rétrécie est rarement complètement oblitérée.

Dans les gros troncs villeux, il est aisé de distinguer la veine de l'artère. Le plus souvent, la veine est atteinte au même titre que l'artère; il y a phlébite tout comme il y a artérite. Mais il semble que les lésions soient toujours plus accusées au niveau des artères que sur les veines (obs. VII). Souvent, on voit une veine unie à l'artère correspondante par un tissu fibreux adulte, très dense. La veine présente des parois épaissies, fibreuses et infiltrées par de nombreux noyaux arrondis, ou plus souvent fusiformes, plus abondants dans les couches périphériques de la veine. L'épaississement de la paroi veineuse, quand il est très marqué, contraste avec le faible calibre du canal vasculaire qui est aplati et au milieu duquel on aperçoit souvent des noyaux détachés de la tunique interne et mélangés à un caillot sanguin plus ou moins transformé (obs. VII.)

Les *petits vaisseaux*, appartenant aux villosités de moyen et de petit volume présentent les mêmes altérations que les vaisseaux de plus gros calibre ; ils sont atteints aussi d'artérite. Mais ces vaisseaux ayant des tuniques moins résistantes que les plus gros vaisseaux, et ayant un calibre moindre, montrent en général, sous le microscope, des lésions plus accusées, plus manifestes. De plus, il est difficile, pour cette variété de vaisseaux, de distinguer les veinules des artérioles.

L'altération consiste ici encore dans une endo-périartérite syphilitique. Tantôt c'est l'endartérite, tantôt c'est la périartérite qui prédomine. Le plus souvent, les deux

variétés de lésions coexistent et sont également marquées.

La plupart de ces vaisseaux présentent une lumière rétrécie, irrégulièrement festonnée, aplatie, réduite souvent à une fente. Souvent même cette lumière est complètement oblitérée. Cette lumière du vaisseau rétrécie et irrégulière est limitée par des éléments embryonnaires, se présentant, par les colorants, sous forme de noyaux ronds, allongés ou fusiformes. Quand la lumière du petit vaisseau est oblitérée, cette oblitération résulte tantôt de l'aplatissement progressif du canal par l'épaississement et l'infiltration des parois vasculaires, tantôt d'une thrombose produite par l'inflammation de la tunique interne, tantôt enfin de l'accumulation d'éléments embryonnaires partis de l'endothélium malade.

Dans tous ces petits vaisseaux, la périartérite est plus souvent embryonnaire que fibreuse. La paroi du vaisseau épaissie ne montre plus trace de la structure normale ; l'infiltration embryonnaire a envahi toute la paroi, et au microscope on ne voit plus que de nombreux noyaux, arrondis ou fusiformes orientés concentriquement, mais irrégulièrement disséminés, infiltrés parfois dans un tissu vaguement fibrillaire et disposés autour d'un point central représentant l'ancienne lumière du vaisseau. D'autres fois, l'infiltration embryonnaire occupe surtout la tunique interne de ces petits vaisseàux dont elle rétrécit et oblitère la lumière. .

Souvent, les petits vaisseaux ne sont plus indiqués, sur les préparations, que par des amas de noyaux, amas arrondis (quand il s'agit de coupes transversales des villosités) au milieu desquels il est impossible de découvrir une lumière centrale. Lorsque les villosités sont coupées longitudinalement ou obliquement, on voit de longues traînées de noyaux former des boyaux pleins qui suivent l'axe des villosités ; ces traînées de noyaux indiquent le trajet des vaisseaux oblitérés.

Dans l'obs. XIV la lésion étant plus ancienne « on

voit sur les villosités coupées longitudinalement le trajet des vaisseaux être souvent indiqué par une longue traînée de tissu fibrillaire contenant des noyaux allongés. »

De même, dans l'obs. V, nous avons noté ce qui suit : « dans beaucoup de petites villosités le vaisseau n'est plus indiqué que par un amas de noyaux irréguliers de forme et de volume, surtout pressés les uns contre les autres là où devrait exister la lumière du vaisseau. Les noyaux indistincts et les éléments granuleux fusiformes sont ainsi disposés circulairement autour d'un point plus ou moins central. »

Dans beaucoup de cas, une autre modification nous a frappé. Ainsi dans l'obs. VIII « la périphérie des villosités c'est-à-dire la portion sous-endothéliale, est occupée par une infiltration de globules rouges altérés, infiltration qui semble due à une stase sanguine avec élargissement des capillaires à la périphérie des villosités, » Les vaisseaux de la villosité étant altérés et la circulation sanguine y devenant difficile, il doit en résulter une stase dans les capillaires appartenant à ces vaisseaux entraînant l'élargissement de ces capillaires.

Ainsi donc, les lésions vasculaires que nous venons de décrire, tout au long, sont sans conteste, identiques à celles que tous les auteurs décrivent sous le nom de lésions d'*artérite*.

Une première question doit donc se poser ?

Cette artérite, rencontrée dans nos observations, est-elle une artérite syphilitique, en d'autres termes, spécifique ? Ces lésions vasculaires ne sont-elles pas le produit d'une inflammation vulgaire du placenta, pouvant se rencontrer en dehors de la syphilis ?

Nous savons depuis les travaux de *Virchow* (1847), de *Lancereaux* (1867), de *Wilks* (1875), mais surtout de *Heubner* (1874) et de *Lancereaux* (1879) que la syphilis se localise avec prédilection sur les vaisseaux de tous les organes. En effet, les maladies infectieuses déterminent

toutes, à de rares exceptions près, des altérations artérielles. Il en est ainsi des infections aiguës, telles que la fièvre typhoïde et la variole, comme des infections chroniques telles que la syphilis et la tuberculose. Les intoxications produisent-elles aussi des lésions artérielles.

Mais la syphilis et la tuberculose ont cet avantage sur les infections aiguës de produire, en se localisant sur les artères, des lésions en quelque sorte spécifiques : le tuberculome et le syphilome. « Et à toutes les périodes de syphilis, le centre en quelque sorte des productions syphilitiques est constitué par ces altérations vasculaires qui accompagnent, qui précèdent et déterminent peut-être ces productions. »

D'après Heubner, l'artérite syphilitique serait caractérisée par le début de l'inflammation par l'endartère, au-dessous de l'endothélium, entre celui-ci et la membrane fenêtrée. Cette prolifération endartéritique serait déterminée par l'irritation directe du sang syphilitique. Ultérieurement, l'endartérite se propage à la tunique adventice ; il se forme autour des vasa-vasorum des dépôts de cellules rondes provenant du sang par diapedèse.

Baumgarten, Friedlander, Lancereaux combattent les assertions de Heubner quant à l'origine de la lésion artérielle par l'endartère ; pour ces auteurs, l'inflammation occupe d'abord la couche externe de l'artère, et a pour point de départ l'inflammation des vasa-vasorum. L'endartérite serait secondaire. Pour *Köster*, la lésion primitive est une mésartérite ; les lésions des autres tuniques sont secondaires.

Aujourd'hui on semble admettre que l'origine des lésions se fait dans la tunique externe, au niveau des vasa-vasorum altérés par le virus syphilitique.

Quoi qu'il en soit de cette question litigieuse encore du début des lésions dans les différentes tuniques de l'artère, ce qui est bien établi aujourd'hui, c'est que l'ar-

térite est extrêmement fréquente dans la syphilis. Toutes les artères, tous les vaisseaux de l'économie peuvent être atteints, avec une fréquence plus ou moins grande suivant les organes.

Mais quelques auteurs vont plus loin ; ils reconnaissent à l'artérite syphilitique des caractères anatomiques particuliers. L'artérite syphilitique aurait une tendance à la formation de nodules (gommes microscopiques péri et intra-artérielle), et elle n'aboutirait jamais à la dégénérescence ni graisseuse ni calcaire.

Si nous nous reportons à nos observations personnelles, nous constatons que dans aucun cas ces lésions vasculaires n'ont fait défaut dans les placentas examinés par nous et provenant de parents syphilitiques. Elles sont plus ou moins accusées suivant les cas, elles varient par de légers points de détails suivant les observations, mais toujours on les observe. Si donc, dans une série de quatorze observations dans lesquelles la syphilis est notée minutieusement dans les antécédents, on trouve dans les 14 placentas des lésions vasculaires présentant des caractères toujours les mêmes, on est en droit, semble-t-il, de rattacher cette artérite à la syphilis et de la décrire comme une artérite syphilitique, spécifique. Cette artérite se présente dans le placenta sous le même aspect que dans tous les autres organes. D'ailleurs, dans plusieurs faits, nous avons pu observer dans l'intérieur de la tunique artérielle des formations nodulaires ayant tous les caractères de gommes microscopiques qui viennent aussi donne commer la signature de la spécificité des lésions.

Enfin, dans le placenta, cette artérite s'accompagne souvent d'une sclérose et plus souvent encore d'une infiltration embryonnaire périvasculaire telle qu'on les retrouve dans la syphilis des autres organes (foie, rein. rate).

Ainsi donc, nous croyons être pleinement autorisés à

rattacher l'artérite rencontrée dans nos placentas syphilitiques à la syphilis. Cette artérite est constante, elle s'observe dans tous les cas où la syphilis des parents n'est pas trop ancienne ou n'a pas été traitée ; elle a les mêmes caractères que l'artérite syphilitique décrite par tous les auteurs dans d'autres organes ; elle s'accompagne d'un processus de sclérose ou d'infiltration embryonnaire périvasculaire.

On pourrait objecter, il est vrai, que l'artérite placentaire ne s'observe pas exclusivement dans les cas de syphilis. Quelques auteurs, Franqué entre autres, ont décrit des lésions vasculaires inflammatoires dans le placenta, au cours de la néphrite, par exemple. Mais nous ne croyons pas qu'on puisse rencontrer dans ces cas des gommes intra-artérielles ni de la sclérose périartérielle. On ne constate pas davantage les lésions du stroma de la villosité que nous allons décrire dans un instant, et qui, venant s'ajouter aux lésions vasculaires forment un *ensemble* caractéristique.

Au reste, avant nous déjà, on a constaté cette artérite syphilitique du placenta.

Fraenkel, dans son remarquable mémoire, écrit que « dans la plurart des villosités contenant une infiltration cellulaire abondante, les vaisseaux ne sont plus reconnaissables. Sur quelques coupes, on voit des vaisseaux oblitérés ; leurs parois sont épaissies. Le tube vasculaire est entouré par des cellules qui le compriment circulairement. Dans d'autres villosités, on retrouve encore des des vestiges de vaisseaux. Mais dans la plupart des villosités, les vestiges mêmes font défaut. »

Mais Fraenkel insiste peu sur ces altérations vasculaires, peu connues d'ailleurs à cette époque, et qu'il croit consécutives aux altérations du stroma.

De Synéty observe que « dans les placentas syphilitiques les vaisseaux ont disparu au niveau des villosités hypertrophiées. »

Steffeck, dans les deux cas de syphilis placentaire consignées dans la Zeitschft f. Geb. ù. Gyn. t., 18, p. 115, a vu que les vaisseaux fœtaux avaient disparu dans un grand nombre de villosités. Dans d'autres villosités, la lumière des vaisseaux était très petite et à peine reconnaissable ; dans d'autres elle était oblitérée. Pour Steffeck, il s'agit de lésions d'endartérite et de périartérite. Macdonald, Saxinger, Zilles, Prinzing, Thiel, ont noté aussi dans leurs observations ces mêmes lésions vasculaires. Les auteurs récents attachent une importance de plus en plus grande à ces altérations, et Thiel, dans sa thèse inaugurale, conclut que les altérations syphilitiques du placenta commencent au niveau des vaisseaux.

Hofmeier (Die menschl. Plac. Wiesbaden 1890) rapporte 4 observations de placentas syphilitiques. Dans ces 4 cas, il a trouvé une endartérite prononcée des vaisseaux des villosités avec oblitération de ces vaisseaux.

Mais tous ces auteurs, à notre avis, n'accordent pas, dans leurs descriptions, une place suffisante à cette endo-périartérite des vaisseaux fœtaux dans le placenta syphilitique. Pour nous, ces lésions vasculaires non seulement sont constantes, mais encore elles sont les premières en date. Elles précèdent et déterminent les altérations des autres parties constituantes du placenta. Le virus syphilitique — élément figuré ou agent chimique — en circulant dans le sang des vaisseaux placentaires agit tout d'abord sur ces vaisseaux, les irrite et les enflamme soit par action directe sur l'endothélium soit par irritation des vasa-vasorum de ces vaisseaux. Pour Fraenkel, au contraire, le virus syphilitique commence à irriter les cellules du stroma des villosités. Ces cellules prolifèrent, augmentent de volume et de nombre, deviennent granuleuses, s'amassent autour des vaisseaux et les compriment circulairement. Cette compression produit l'épaississement des parois vasculaires et l'oblitération de la lumière de ces vaisseaux.

Un auteur Allemand *Merttens*, dans un travail paru dans la Zeitsch. f. Geb. ù. Gyn., t. XXX, 1894 sur « l'oblitération des vaisseaux fœtaux dans les placentas retenus dans l'utérus après la mort du fœtus, » décrit des lésions vasculaires analogues à celles que nous avons rapportées plus haut à la syphilis. Mais pour Merttens, ces lésions sont la conséquence de la simple rétention du placenta dans l'utérus, après la mort du fœtus, survenue en dehors de toute syphilis. La macération seule du placenta pourrait donc produire, dans cet organe, des lésions d'artérite, et cela indépendamment de la syphilis. L'oblitération des vaisseaux et la prolifération de la tunique interne seraient des processus post-mortem.

Mais si l'on parcourt avec soin les observations sur lesquelles l'auteur allemand s'appuie pour étayer sa théorie, on voit que dans beaucoup de cas la syphilis a été manifestement la cause de la mort du fœtus. Il est d'ailleurs inadmissible qu'un processus inflammatoire tel qu'une artérite puisse débuter après la mort de l'organe.

L'artérite syphilitique étant donc admise dans le placenta provenant d'individus syphilitiques, nous est-il possible de dire en nous appuyant sur nos observations personnelles, laquelle des tuniques du vaisseau est atteinte tout d'abord par l'inflammation, et sur laquelle cette inflammation prédominera ? A-t-on à faire à une endartérite, à une périartérite, ou à une endo périartérite syphilitique ?

Pour nous, ces questions sont pures questions de doctrine. Que l'inflammation commence par la tunique interne ou par la tunique externe, peu importe après tout, puisque en fin de compte endartérite et périartérite finissent toujours par coexister donnant lieu à une panartérite. D'ailleurs cette distinction a peu d'importance quand il s'agit de vaisseaux aussi petits que le sont les vaisseaux des villosités choriales dont les tuniques offrent peu d'épaisseur, partant peu de résistance à la marche de l'inflammation.

Dans nos observations, nous avons eu affaire le plus souvent à une endo-périartérite ou à une endo-périphlébite. Parfois cependant l'endartérite prédomine sur la périartérite ou inversement. Mais la périartérite s'observe le plus fréquemment ; et dans la majorité des cas, elle semble plus accusée que l'endartérite. Sur nos 14 observations, 8 fois l'infiltration a été un peu plus abondante dans la tunique externe que dans l'interne. Et sur 8 cas, 5 fois l'enfant est né *vivant*, atteint ou non de syphilis congénitale, devant continuer de vivre ou mourant peu après la naissance. Dans les trois autres cas (obs. XII, IX et VIII), il s'agit d'accouchements, prématurés de fœtus morts à 8 mois, 6 mois 1/2 et 7 mois 1/2. Il semble donc que, lorsque le virus syphilitique agit d'une façon peu intense, ou n'a pas le temps d'agir, la tunique externe est lésée de préférence (syphilis d'un âge ancien ou mitigée par un traitement bien suivi ; syphilis maternelle contractée un temps plus ou moins long après le début de la grossesse). Dans ces cas de périartérite prédominante, la lumière des vaisseaux, quoique plus ou moins rétrécie, n'est pas oblitérée complètement comme dans l'endartérite : le fœtus alors recevant du sang en quantité encore suffisante peut aller jusqu'à terme ou jusqu'à près du terme.

Dans les cas, au contraire, où les lésions vasculaires portent autant sur l'endartère que sur la tunique adventice et où l'oblitération des vaisseaux est très généralisée, le fœtus naît le plus souvent mort et macéré, vers le 6e ou le 7e mois de la grossesse. Il est vrai qu'il faut faire jouer un grand rôle aussi, dans l'état du fœtus, à la diffusion des lésions vasculaires, c'est-à-dire au nombre des vaisseaux atteints.

Quelle est d'ordinaire cette diffusion des lésions vasculaires ? Il n'y a rien de précis à dire à cet égard. En général, toutes les villosités d'un placenta ne sont pas atteintes dans leur élément vasculaire, par la syphilis. A côté de villosités malades, on en voit d'autres, et en grand

nombre, saines. La proportion est souvent très variable : tantôt ce sont les villosités malades qui prédominent sur les saines, tantôt c'est l'inverse. Tout dépend de l'âge de la syphilis, de son origine et du traitement suivi par la mère.

Quand les lésions vasculaires sont très généralisées, le fœtus naît le plus souvent mort et macéré. Mais ce n'est pas là une règle absolue ; dans l'obs. VI avec des lésions vasculaires intenses et diffuses a coïncidé un enfant vivant, sain en apparence. Dans l'obs. VII, au contraire, qui a trait à un avortement de 6 mois environ, avec un fœtus mort et macéré, on a trouvé un placenta peu altéré.

Reste enfin la question de la topographie des lésions vasculaires suivant l'origine de la syphilis. Nous consacrerons un chapitre spécial à ce sujet.

B. Lésions du stroma conjonctif des villosités.

Nous avons indiqué plus haut déjà, qu'avec un faible grossissement, les villosités choriales paraissent modifiées dans leur forme et leur volume. Elles sont hypertrophiées, irrégulières, déformées ; elles sont souvent renflées en massue au niveau des extrémités. Enfin la transparence, spéciale aux villosités normales, disparaît pour faire place à un aspect trouble, foncé.

Avec un fort grossissement (obj. 7), toutes les lésions précédentes se précisent.

Dans les villosités malades — et leur nombre varie évidemment suivant les cas — le tissu muqueux normal a disparu, ou n'existe plus que tout à fait à la périphérie des villosités. La villosité est remplie par des cellules, souvent extrêmement nombreuses, de forme et de volume variables. Ces cellules, de l'ordre des cellules embryonnaires, sont en général petites mais souvent aussi elles sont assez volumineuses. Elles sont ou arrondies, ou allongées

ovalaires ou fusiformes; parfois elles affectent une forme polygonale. Toutes elles sont finement granuleuses ; mais les granulations occupent surtout le noyau. Celui-ci, en effet, d'ordinaire unique pour chaque cellule, est toujours volumineux et occupe la plus grande partie de la cellule. Il se colore fortement par l'hématoxyline ; et dans les coupes traitées uniquement par cette matière colorante, la villosité apparaît infiltrée de noyaux nombreux, plus ou moins serrés les uns contre les autres, granuleux, arrondis ou fusiformes.

Ces noyaux sont surtout accumulés au centre de la villosité, c'est-à-dire tout autour des vaisseaux. En effet, l'infiltration embryonnaire du stroma villeux, dans la syphilis placentaire, débute toujours autour des vaisseaux : et c'est là, qu'ultérieurement elle reste surtout abondante et marquée.

Parfois cette prolifération cellulaire périvasculaire est si abondante que sur une coupe transversale de la villosité on a sous les yeux une véritable gomme microscopique ayant pour centre un vaisseau oblitéré.

Souvent aussi, le tissu périvasculaire de la villosité est transformé en un tissu fibreux, plus ou moins adulte constitué par des fibrilles au milieu desquelles sont disposées des cellules allongées, fusiformes. Il s'agit en d'autres termes d'une sclérose périvasculaire, en général jeune. Cette sclérose se montre surtout dans les gros troncs villeux autour des vaisseaux d'un assez fort calibre. Là aussi prédominent autour des vaisseaux, les cellules embryonnaires, allongées, et fusiformes plutôt que rondes. Dans les villosités de moyen et de petit volume, les cellules qui constituent l'infiltration embryonnaire du stroma sont plutôt rondes et petites.

De Synéty, dans son observation (Séance de la *Soc. Anat.* du 19 juillet 1877) a vu « qu'un certain nombre d'éléments du tissu muqueux qui constitue les villosités étaient très augmentés de volume et présentaient une forme

sphérique. Sur des préparations traitées à l'éosine on voyait aussi que les prolongements anastomotiques des cellules du tissu muqueux étaient épaissis et plus étalés qu'à l'état normal. »

Dans le cas de Hervieux, dont M. Malassez a pratiqué l'examen histologique, on note « que le tissu conjonctif des villosités a pris un grand développement ; c'est à lui qu'est due l'augmentation de volume, l'hypertrophie des villosités. Ce tissu conjonctif est un tissu jeune, riche en éléments fusiformes et embryonnaires, entre lesquels on trouve une substance conjonctive plus nettement fibrillaire Il est des villosités dans lesquelles le tissu conjonctif de nouvelle formation est riche en éléments embryonnaires il en est d'autres où la substance conjonctive est plus abondante. Ce sont là des lésions de *Cirrhose placentaire.* »

En somme, les lésions semblent évoluer de la façon suivante dans la syphilis placentaire : le début se fait par l'artérite et la phlébite des vaisseaux fœtaux. L'infiltration embryonnaire intra-vasculaire devient bientôt périvasculaire ; il y a diapédèse des leucocytes dans le stroma et irritation des cellules du tissu muqueux et retour de celui-ci à l'état indifférent, embryonnaire. Puis si la lésion a le temps d'évoluer, les cellules rondes se transforment en cellules fusiformes, groupées surtout autour des vaisseaux et ces cellules peuvent se transformer en un tissu fibrillaire, fibreux. Il y a bien, comme le dit M. Malassez cirrhose des villosités fœtales, mais cirrhose jeune, embryonnaire, expliquant bien l'hypertrophie des villosités, et partant l'hypertrophie du placenta tout entier.

Les lésions du stroma des villosités sont un peu variables, suivant que le fœtus est né vivant, ou s'il est venu mort et macéré.

Quand le fœtus naît vivant, à terme ou avant terme, atteint de syphilis, congénitale ou non, on trouve les lésions du stroma des villosités telles que nous venons de

les décrire ; elles peuvent être résumées de la sorte : hypertrophie des villosités avec infiltration embryonnaire avec ou sans transformation scléreuse, du stroma conjonctif des villosités. C'est en somme la même lésion que celle décrite par Ercolani sous le nom « d'hypertrophie et hyperplasie cellulaire des villosités » (*Arch. de Tocologie* 1876, t. 3, p. 263).

Quand, au contraire, le placenta syphilitique appartient à un fœtus mort et macéré, et que la rétention placentaire a duré un certain temps, aux altérations précédentes du stroma villeux viennent s'ajouter les altérations résultant de la macération. Dans les villosités, dans lesquelles le réseau muqueux est encore visible, on voit les mailles de ce réseau très élargies et occupées par une substance se colorant mal, ayant un aspect trouble, effacé et qui n'est autre chose que de la sérosité sanguine, infiltrée dans le tissu conjonctif muqueux des villosités. Et dans cette substance fondamentale intercellulaire on peut voir parfois une sorte de substance granuleuse indistincte, et souvent des globules blancs déformés.

Cette infiltration séreuse de la villosité, cet œdème en un mot, donne un aspect foncé et trouble à la villosité. Et si on ajoute à cet œdème, l'infiltration embryonnaire dont nous avons parlé plus haut, on se convainc facilement combien le stroma de la villosité doit être modifié, quand le fœtus vient au monde mort ou macéré.

Quand la macération a duré un certain temps, la sérosité du sang infiltre non seulement les parties intercellulaires des villosités, mais encore les cellules mêmes de ces villosités, cellules muqueuses normales ou cellules embryonnaires néoformées. Ces cellules alors sont comme gonflées ; elles sont augmentées de volume, leur protoplasma trouble, se colore mal. Et un grand nombre de ces cellules subit la dégénérescence granulo-graisseuse ou moléculaire.

C. Lésions de l'épithélium de revêtement.

Sur une villosité normale, cet épithélium de revêtement se présente sous forme d'une seule couche de cellules polyédriques et aplaties pourvues d'un gros noyau situé à l'union du 1/3 interne avec le 1/3 moyen de la cellule. Cet épithélium entoure la villosité, comme un doigt de gant recouvre le doigt.

Or dans la syphilis placentaire, cet épithélium de revêtement est toujours plus ou moins altéré. Mais ces altérations sont variables, suivant les cas, en intensité et en généralisation.

Le plus souvent, à côté de villosités dont le manteau épithélial est malade, on trouve un grand nombre d'autres dont les cellules de revêtement sont normales et forment une couche continue tout autour de la villosité.

Quand l'épithélium de revêtement est altéré, la couche cellulaire périvilleuse manque par place ; elle est détruite, et à ce niveau, la villosité semble comme ouverte. L'épithélium manque surtout sur les villosités qui forment par leur coalescence ces groupes dont nous avons parlé à propos de l'examen des coupes à un faible grossissement (cf. plus haut). Les villosités alors se touchent soit par leur substance conjonctif, soit par leur revêtement épithélial épaissi et proliféré.

La lésion la plus fréquente de l'épithélium de revêtement consiste, en effet, dans la prolifération de ses cellules : alors cet épithélium s'épaissit. Au lieu d'une seule assise de cellules on trouve plusieurs couches de cellules petites, fortement granuleuses ; on dirait presque une couche protoplasmique épaisse, grenue, à cellules indistinctes, se colorant tantôt bien, tantôt mal par l'hématoxyline.

2° LÉSIONS DE LA MEMBRANA CHORII

Il est bien entendu que nous ne voulons parler dans ce chapitre que des lésions du chorion placentaire ayant quelque caractère particulier, spécifique. Nous passerons sous silence, pour le moment, les lésions banales du chorion, telles que la dégénérescence fibrineuse ou les infarctus blancs, sur lesquels nous reviendrons plus loin.

La membrana chorii a été trouvée par nous normale, c'est-à-dire dépourvue de lésions spécifiques, dans un certain nombre de cas. Mais neuf fois, sur nos quatorze observations, ce chorion a présenté des lésions que nous croyons devoir rattacher à la syphilis directement. Mais ces lésions sont en général peu intenses. Elles sont caractérisées par un certain degré d'épaississement de ce chorion et par une infiltration embryonnaire plus ou moins abondante du stroma conjonctif. Les cellules plates normales de ce tissu semblent proliférer. On trouve alors dans l'épaisseur du chorion des cellules petites, en assez grand nombre, rondes ou légèrement allongées (obs. VII). D'autres fois, le stroma du chorion semble plus adulte, plus fibreux que normalement ; les faisceaux de tissu conjonctif qui le constituent semblent plus serrés, des cellules plates plus rares (obs. V).

Enfin, dans plusieurs cas, coïncidant avec les lésions précédentes nous avons trouvé une périartérite scléreuse et embryonnaire non douteuse, au niveau des vaisseaux contenus dans le chorion.

§ 2. Altérations du placenta maternel

Le placenta maternel est constitué, nous le savons, par la portion superficielle de la caduque sérotine qui se détache avec le placenta au moment de la délivrance en

formant la lame basale et les septa intra-placentaires. Dans la description du placenta maternel doivent rentrer encore les espaces sanguins intervilleux.

Mais, comme précédemment pour le placenta fœtal, nous laisserons de côté ici aussi la description des lésoins banales pour ne nous attacher qu'aux lésions en quelque sorte spécifiques.

Comme lésions spécifiques, les auteurs allemands ont décrit, à la suite de Virchow, une véritable *endo-métrite placentaire gommeuse* qu'on rencontrerait exclusivement dans les cas où la syphilis est *d'origine maternelle.*

Nous avons décrit plus haut, d'après ces auteurs, ces gommes de la caduque placentaire au point de vue macroscopique. Voyons leur description histologique.

Fraenkel, dans son travail, rapporte une observation d'endo métrite placentaire gommeuse. Or les altérations de la caduque placentaire furent les suivantes : « Cette caduque présentait des dégénérescences graisseuses. Au niveau des parties épaissies de cette caduque, les grandes cellules déciduales présentaient de grandes divisions nucléaires. Il s'agit là de cellules géantes. La couche sous-jacente était formée de tissu conjonctif à grosses fibres contenant des cellules fusiformes. Quant aux gommes, leur constitution est la suivante : la plus grande partie de ces tumeurs est formée d'un tissu conjonctif dur, contenant de nombreuses cellules granuleuses. Dans ces gommes, il n'y a plus trace de villosités. Dans l'espace compris entre deux gommes, on voit des villosités atrophiées graisseuses on calcifiées, ne contenant pas de vaisseaux. Ces dépôts calcaires se sont faits surtout dans les capillaires des villosités. »

Zilles, dans ses cas, a trouvé des gommes dans la caduque les unes grosses, les autres miliaires. Histologiquement ces gommes sont constituées par de la fibrine, des villosités altérées et des foyers de petites cellules.

« Les petis nodules miliaires sont constitués dans leur centre qui est jaune orangé par une masse granuleuse trouble, dépourvue de noyaux ; dans leur périphérie par des cellules granuleuses, petites et très rapprochées les uns des autres. »

M. Malassez a examiné histologiquement le placenta atteint de gommes que lui a adréssé Hervieux, et provenant d'une femme infectée au 6me mois de sa grossesse.

Ces gommes avaient l'aspect de « plaques plus ou moins saillantes, d'un blanc jaunâtre, d'un aspect caséeux sur la coupe, ayant leur base du côté de la surface utérine du placenta, leur sommet dans la profondeur de l'organe. » Or, histologiquement, ces noyaux ou nodules étaient formés « d'une masse granuleuse au milieu de laquelle se trouvent des portions plus claires et qui rappellent vaguement par leur formes les villosités. ».

Nous avons plus haut déjà fait notre profession de foi au sujet de ces gommes macroscopiques du placenta ; nous n'y reviendrons pas... Qu'il nous suffise de dire combien ces gommes sont difficiles à distinguer de noyaux graisseux ou des infarctus blancs qu'on rencontre si souvent sur le placenta, et qui n'ont aucun rapport avec la syphilis.

Et d'ailleurs, la description histologique de ces grosses gommes telles que la donnent Fraenkel et M. Malassez n'entraîne nullement notre conviction ; et jusqu'à plus ample informé nous restons sceptique au sujet de l'existence de l'endométrite placentaire gommeuse, visible à l'œil nu.

Mais une lésion que nous avons rencontrée dans quelques-uns de nos cas, est la suivante : on constate parfois dans l'épaisseur de la caduque sérotine, ou mieux dans la lame basale de Winkler, de véritables *gommes microscopiques*, c'est-à-dire des petits foyers arrondis constitués par des cellules rondes, embryonnaires, petites.

C'est ainsi que dans l'obs. XIII nous voyons « qu'à

côté des altérations banales de dégénérescence granulo-graisseuse des cellules déciduales qui ne se colorent plus ou se colorent mal, on note l'existence dans cette caduque d'amas ronds formés par une accumulation de petits noyaux donnant l'impression de gommes microscopiques. »

Dans l'obs. VI : « la caduque sérotine est un peu épaissie. Le plus grand nombre cependant des cellules déciduales est normal. Au milieu de celles-ci on voit quelques cellules géantes. En quelques points de la caduque, on voit des figures ressemblant à des gommes miliaires c'est-à-dire des amas de petites cellules rondes. »

Enfin, dans l'obs. IV qui a trait à une femme infectée au 3e mois de la grossesse, on note que la caduque sérotine présente des bandes de tissu nécrosé ou en dégénérescence granulo-graisseuse. Mais de plus les capillaires qui sont contenus dans l'épaisseur de la caduque semblent élargis ; leur paroi est manifestement épaissie. Il y a donc lésion de capillarite manifeste, dans les vaisseaux de la caduque.

Ces deux lésions de la caduque — gommes microscopiques et artérite — sont donc pour nous absolument spécifiques. Les autres altérations qu'on peut rencontrer encore dans le placenta maternel au cours de la syphilis sont au contraire d'ordre banal : ce sont des lésions de dégénérescence, soit granulo-graisseusse, soit fibrineuse. Ce sont en un mot des lésions de nécrose simple.

Quant aux îlots intra-placentaires formés par la caduque et occupant les espaces intervilleux, ils peuvent présenter les mêmes lésions que la caduque sérotine dont ils émanent, lésions banales ou spécifiques (gommes microscopiques).

Enfin les *espaces sanguins intervilleux* ne présentent rien de particulier à noter dans la syphilis placentaire. Ces espaces peuvent être occupés par des thrombus ou des hémorrhagies ; la forme et le volume de ces espaces

peuvent être modifiés par la déformation des villosités.

ÉTUDE DES MEMBRANES DE L'ŒUF ET DU CORDON OMBILICAL DANS LA SYPHILIS.

Nous voudrions étudier rapidement les altérations tant macroscopiques qu'histologiques que peuvent présenter les membranes de l'œuf et le cordon ombilical au cours de la syphilis.

Les *Membranes* de l'œuf présentent rarement des lésions macroscopiques particulières, dans la syphilis placentaire. Fraenkel dit « que l'amnios et le chorion sont de loin en loin épaissis et troubles ; ils sont parfois infiltrés de masses finement granuleuses. D'autres fois ils sont unis assez intimement l'un à l'autre. Le chorion présente souvent des épanchements hémorrhagiques. »

Mackensie a constaté la présence d'une couche fibrino-graisseuse entre les membranes fœtales.

Braun a rapporté le cas d'une femme vérolée chez laquelle une infiltration diffuse du tissu conjonctif de nouvelle formation dans le chorion amena son atrophie et l'avortement.

Hennig a signalé dans l'allantoïde une production de nodules ressemblant en tous points à ceux d'un néoplasme vénérien.

Nous ne devons pas oublier enfin que Virchow décrit dans les cas de syphilis maternelle, une endométrite déciduale diffuse pouvant occuper toute la caduque sérotine et ovulaire, et caractérisée par des épaississements et des indurations fibreuses.

Vallois, dans sa thèse inaugurale, dit avoir fait examiner par le professeur Morel trois chorions provenant de femmes syphilitiques. Chaque fois on a rencontré des altérations.

« Ce qui caractérisait ces chorions, c'était la présence

de cellules volumineuses que nous n'avons pas retrouvées dans des chorions provenant de femmes non syphilitiques. Les portions des membranes que nous avons examinées ont été prises à 5 centimètres de distance du bord du placenta. »

Vallois de même a examiné des portions d'amnios chez ces mêmes femmes. Il y a trouvé du tissu fibreux parfaitement caractérisé. « Il se serait donc produit dans les membranes une hypertrophie générale portant sur le tissu cellulaire et sur le tissu conjonctif sous l'influence de la syphilis. »

Dans nos observations personnelles, nous n'avons pu déceler une seule fois des altérations sur les membranes de l'œuf à l'œil nu. Ces membranes ont toujours conservé leur aspect normal : mais parfois l'amnios se décollait assez difficilement du chorion.

Dans les cas où le fœtus naît mort et macéré et où la rétention de l'œuf dans l'utérus a duré un certain temps, les membranes présentent les lésions ordinaires de la macération : aspect trouble, graisseux ; amnios souvent parcouru par des traînées de fines particules graisseuses ; caduque ovulaire dégénérée.

Le *cordon ombilical* a été trouvé altéré par un certain nombre d'auteurs, au cours de la syphilis.

Nous mettons encore de côté les altérations banales du cordon macéré : ce cordon est infiltré ; sa coloration est rosée ou rougeâtre et se rapproche de la coloration du fœtus.

Braun, cité par Blaise, dans sa thèse d'agrégation, attribue à la syphilis une hyperplasie du tissu conjonctif amenant l'atrophie du cordon.

Dans un cas, Fraenkel a trouvé les artères du cordon athéromateuses à un degré notable. La tunique interne était colorée en jaune ; elle était épaissie et présentait des dépôts graisseux. Mais cette altération ne s'étendait que sur une petite étendue du vaisseau, à partir de son insertion sur le placenta.

Winkel pense que la sclérose primitive de la veine ombilicale est de nature syphilitique. Vallois signale un état fibreux accusé du cordon.

Léopold rapporte avoir trouvé, dans les cordons syphilitiques un rétrécissement pathologique et un épaississement des parois , au niveau du rétrécissement physiologique de la veine ombilicale, c'est-à-dire à 8 ou 10 centimètres de l'insertion placentaire. En son millieu la veine était élargie ; elle atteignait de 12 à 15 millimètres de diamètre, au point qu'il pouvait y avoir rupture de la veine et épanchement sanguin dans la gélatine de Wharton.

Tout récemment, MM. *Bar et Tissier* (séance de Soc-Obst. de Paris du 13 juin 1895) ont signalé, dans une observation de syphilis placentaire un état très curieux du cordon caractérisé par une dissociation des vaisseaux funiculaires par fonte de la gélatine de Wharton. Chez une femme syphilitique, le cordon offrait la disposition suivante : « Près de son insertion placentaire, le revêtement amniotique est complet sur un trajet de 7 à 8 cent. Mais un peu plus loin l'amnios semble avoir éclaté et le tissu de la gélatine de Wharton gonflé fait hernie, il semble désagrégé et forme des filaments assez longs de couleur sale. Pendant quelques centimètres le cordon reprend son aspect normal. Mais bientôt il se désagrège tout à fait ; l'amnios rompu a disparu. Les vaisseaux funiculaires forment trois cordons complétement isolés les uns des autres. L'un plus épais contient la veine. Sur toute la surface flottent des débris de tissu gélatineux. Les deux autres cordons, ici sont tout-à-fait libres, là réunis à la veine par des lambeaux de tissu interannexiel désagrégé. Quand nous avons voulu sectionner le cordon ombilical dans la partie où il était le moins altéré, nous avons été frappés de la résistance du tissu. Il en était de même dans les parties où les vaisseaux était dissociés. Sur une coupe

transversale du cordon on pouvait noter à l'œil nu l'existence d'une gangue fibreuse très épaisse autour des trois vaisseaux. » Cette disposition anormale du cordon est due à une sclérose périvasculaire très intense, avec nécrobiose et désagrégation de la gélatine de Wharton.

MM. *Macé et Durante* ont rapporté devant la même société obstétricale de Paris et dans la même séance une observation analogue à celle de MM. Bar et Tissier. Le cordon, dans un cas de syphilis, était dissocié sur une hauteur de 4 à 5 centimètres et les vaisseaux désunis. Le revêtement amniotique manquait à ce niveau. Les vaisseaux funiculaires étaient indurés ; il y avait endo-périphlébite de la veine ombilicale avec infiltration embryonnaire.

Mais en somme ces faits de lésions prononcées du cordon syphilitique sont très rares.

Pour notre part, nous n'avons rencontré une lésion macroscopique appréciable du cordon dans aucune de nos observations.

Mais sous le microscope, nous avons observé dans quelques cas des altérations des vaisseaux funiculaires et du stroma du cordon. Ces altérations consistent dans une infiltration plus ou moins abondante de la substance fondamentale du cordon par des cellules embryonnaires. De plus les vaisseaux funiculaires peuvent être atteints d'endo-périartérite ou de phlébite : il existe alors une infiltration plus ou moins riche de cellules dans les parois des vaisseaux (obs. I et V).

CHAPITRE VI

VARIABILITÉ DES LÉSIONS PLACENTAIRES

SUIVANT LA PROVENANCE DE LA SYPHILIS CONGÉNITALE

Fraenkel, et à sa suite d'autres auteurs allemands, tels que Saxinger, Zilles, ne se sont pas contentés d'établir l'existence des lésions constantes dans le placenta, chez les syphilitiques. Ils sont allés plus loin — trop loin, croyons-nous, — ainsi que nous voudrions l'établir.

Pour ces auteurs, non seulement il existe une syphilis placentaire, mais encore les lésions varient et ont une topographie différente, suivant que la syphilis provient du père ou de la mère, ou des deux à la fois.

La syphilis est-elle de provenance paternelle, la mère restant saine : le placenta fœtal seul sera touché. La syphilis provient-elle de la mère, le père étant sain : le placenta maternel seul sera lésé. Lorsque la syphilis provient des deux conjoints, placenta fœtal et placenta maternel sont également atteints.

Conclusions nettes et précises, s'il en fut. Elles n'ont qu'un défaut, celui d'être trop nettes et trop précises. Et pour employer une expression quelque peu triviale, nous dirons volontiers : C'est trop beau pour être vrai !

Nous savons que la syphilis congénitale peut provenir de deux grandes sources : soit du père, soit de la mère. Parfois, souvent même, les deux parents étant simultanément malades, le produit de la conception a plus de chances encore d'être infecté. Pour les auteurs allemands, la topographie des lésions placentaires varie de la façon suivante :

1° Si le virus syphilitique passe directement du père au fœtus par le sperme, sans infecter la mère, on trouvera à

côté de la syphilis fœtale, des altérations spécifiques du placenta fœtal seul et du cordon.

2° Lorsque la mère est infectée, 3 cas peuvent se présenter :

a) Si la mère est infectée au moment du coït fécondant : le fœtus sera malade, et de plus tout le placenta, dans ses deux parties, fœtale et maternelle, sera altéré en même temps que le cordon.

b) Si la mère était syphilitique avant la conception ou si elle a été infectée peu après la conception — le coït fécondant étant sain d'ailleurs — le placenta peut rester sain ou être altéré, et dans ce dernier cas ce sera le placenta maternel seul qui sera lésé. Cependant, si l'infection de la mère est ancienne, les lésions placentaires peuvent envahir secondairement tout le placenta.

c) Si la mère est fécondée par un homme sain, et si elle est infectée au cours de la grossesse, le placenta maternel sera toujours atteint. Le fœtus peut rester sain ou devenir malade.

A en croire donc Fraenkel et Saxinger, rien ne serait plus simple, en présence d'un placenta syphilitique, que de diagnostiquer la provenance de la syphilis du fœtus. Voyons donc si les affirmations des auteurs allemands, ont quelque fondement, ou si elles ne sont pas seulement des vues théoriques.

Et tout d'abord, pour que Fraenkel et les autres auteurs précités aient pu poser les conclusions que nous venons d'énumérer, il fallait de toute nécessité qu'ils pussent dans chacune de leurs observations, déterminer d'une façon précise, *cliniquement*, l'origine de la syphilis fœtale pour rapporter ensuite à cette origine les lésions placentaires constatées au microscope. En d'autres termes, pour pouvoir généraliser et affirmer que tel placenta atteint seulement dans ses éléments fœtaux (villosités) est réductible toujours à une syphilis d'origine purement

paternelle, il faut pouvoir prouver, au préalable, cliniquement cette syphilis paternelle isolée.

Or, nous affirmons que dans la majorité des cas la chose est loin d'être aussi simple. L'interrogatoire clinique des femmes que nous voyons dans les maternités présente souvent de nombreuses et grandes lacunes, et souvent il nous est impossible d'affirmer desquels de ses deux parents tel enfant qui naît syphilitique tient sa syphilis, du père ou de la mère ou des deux à la fois.

En voici quelques exemples : un enfant naît syphilitique ; la mère nie toute espèce de syphilis, et ne présente d'ailleurs aucun symptôme ni récent ni ancien de cette affection. S'agit-il dans ce cas d'une syphilis paternelle — ou la mère a-t-elle eu une syphilis ignorée ou très atténuée ?

Un enfant naît syphilitique, ou mort et macéré, la mère présente des accidents secondaires actuels : s'agit-il, dans ce cas, d'une syphilis maternelle acquise seule, ou le père n'a-t-il pas été syphilitique lui-même au moment de la fécondation transmettant la maladie et au fœtus et à la mère, ou s'agit-il chez la mère d'une syphilis par conception ? Autant de questions insolubles, si l'on ne peut examiner le père de l'enfant.

Nous pourrions multiplier ces exemples. Mais les deux précédents suffisent à montrer combien il est difficile de connaître en clinique l'origine de telle syphilis, et cela pour deux grandes raisons : nous ne pouvons que rarement interroger et examiner le mari ; et le pourrions-nous, qu'il resterait encore cette difficulté de dépister chez une femme une syphilis si celle-ci n'a donné lieu qu'à peu de symptômes. Enfin il est souvent difficile de dire si telle syphilis secondaire chez la femme est acquise ou conceptionnelle.

Et de fait, si nous relisons avec soin les observations de Fraenkel qu'il classe dans son chapitre intitulé « Lésions des villosités choriales du placenta fœtal », nous

y trouvons nombre de cas où existait une syphilis manifeste chez la mère, soit avant soit pendant la grossesse.

Mais allons plus loin. Etant donné d'une part que le virus syphilitique choisit pour sa diffusion la voie sanguine et que le placenta forme un organe où sang maternel et sang fœtal communiquent entre eux constamment par osmose, et d'autre part que le placenta ne forme pas un filtre parfait, comment comprendre que le virus ne puisse léser que les villosités fœtales s'il arrive du fœtus au placenta que la caduque placentaire s'il vient de la mère au placenta ? Autant dire alors que le sperme syphilitique du père ne peut produire qu'une syphilis fœtale sans danger pour la mère ; ou que le sang syphilitique de la mère ne peut jamais infecter le fœtus.

C'est évidemment paradoxal, et les auteurs allemands l'ont bien compris puisqu'il atténuent leurs conclusions en disant que dans quelques cas les lésions du placenta maternel par exemple peuvent envahir secondairement le placenta fœtal.

Mais même sous cette forme, l'opinion de Fraenkel reste entachée encore d'une exagération évidente. Pour nous que la mère contagionne son enfant, ou que celui-ci contagionne sa mère après avoir reçu la syphilis du père, le placenta dans les deux cas, sera altéré dans toute son étendue : placenta fœtal et placenta maternel seront lésés d'une façon diffuse.

Ce qui est vrai seulement c'est que *la syphilis placentaire se localisera avec plus ou moins d'intensité dans l'une ou l'autre partie du placenta, suivant l'origine du virus*. Mais même à cette conclusion atténuée il y a encore nombre d'exceptions.

D'ailleurs un grand nombre d'auteurs n'admettent pas l'influence de l'hérédité paternelle dans la syphilis congénitale ; pour ces auteurs le sperme d'un syphilitique ne peut pas infecter directement le fœtus. Si le père infecte le produit de la conception c'est par l'intermédiaire

de la mère qui a été infectée tout d'abord. En admettant donc le bien-fondé de cette théorie, les divisions admises par Fraenkel ne pourraient plus se soutenir et le fœtus étant toujours infecté par le sang maternel, le placenta devrait présenter toujours des lésions diffuses : placenta maternel et villosités fœtales devraient être atteints toujours au même titre. Mais suivant le professeur Fournier l'influence de l'hérédité paternelle est indéniable, et il est inutile d'adopter la théorie contraire que nous venons d'exposer pour refuter les opinions de Fraenkel.

Les faits sont nombreux qui contredisent les catégories établies par l'auteur allemand.

Steffeck, dans un travail paru dans la Zeitsch. f. Geb. û. Gyn. T 18 p 115, rapporte deux observations de syphilis placentaire, Dans les deux cas, il s'agit, chez la mère, d'une syphilis acquise au cours même de la grossesse. Au moment de la conception les deux mères étaient saines. L'un des enfants est né à 8 mois, syphilitique ; l'autre est venu au monde mort et macéré. Or dans ces 2 cas, le placenta a présenté surtout des lésions du placenta fœtal (endo-périartérite des vaisseaux des villosités). Dans un cas, la caduque placentaire présentait des lésions d'ordre banal, dans le 2e cas, elle était absolument normale. Donc dans ces faits malgré l'origine maternelle de la syphilis, Steffeck a trouvé des lésions spécifiques des villosités sans pouvoir constater des lésions analogues dans le placenta maternel. Et Steffeck conclut de la sorte : quelle que soit l'origine de la syphilis, toutes les parties du placenta peuvent être malades.

Si nous consultons nos observations personnelles, nous voyons que dans presque toutes, les lésions sont généralisées à tout le placenta, les villosités fœtales sont atteintes dans tous les cas que la syphilis vienne du père ou de la mère.

Voici quelques exemples :

Obs. IX : Syphilis maternelle acquise au moment de la

fécondation ou peu après : lésions des villosités ; lésions banales (dégénérescence graisseuse) de la caduque. Donc origine maternelle de la syphilis, lésions du placenta fœtale.

Obs. XIV : Syphilis acquise par la mère au 5e mois de la grossesse ; lésion généralisée des villosités fœtales. lésions banales dans la caduque.

Obs. III : Syphilis acquise vers le 3e mois. Donc syphilis maternelle. Lésions généralisées à toutes les villosités Pas de lésions spécifiques dans la caduque.

Obs. IV. Syphilis acquise vers le 3e mois de la grossesse. A côté de lésions spécifiques de la caduque (gommes) on trouve des lésions diffuses des villosités et des altérations de la membrana chorii.

Obs. VI : Syphilis d'origine paternelle ; pas trace de syphilis chez la mère, et malgré cela, gommes microscopiques dans la caduque placentaire, à côté de lésions diffuses des villosités.

A côté des faits précédents qui viennent ruiner complètement la théorie de Fraenkel, nous pourrons citer un ou deux cas dans lesquels les lésions ont été plus accusées dans l'une on l'autre partie du placenta suivant la provenance de la syphilis.

Obs. XII : Syphilis maternelle et paternelle. Lésions des villosités, mais plus accusées vers la surface fœtale du placenta.

Obs. X. Syphilis maternelle sans doute conceptionnelle. Lésions diffuses des villosités plus accusées vers la surface fœtale du placenta. Lésions banales de dégénérescence dans la caduque.

CHAPITRE VII

ACTION DES LÉSIONS PLACENTAIRES SUR LE FŒTUS ET LA MARCHE DE LA GROSSESSE

Dans les chapitres précédents nous venons d'étudier longuement les différentes lésions qu'on peut rencontrer dans le placenta chez une syphilitique. Ces lésions portent principalement sur le système vasculaire du placenta fœtal et sont caractérisées par une endo-périartérite plus ou moins oblitérante et plus ou moins généralisée suivant les cas.

Nous avons vu d'autre part dans le chapitre des considérations générales quel était le sort réservé au produit de la conception issu de parents syphilitiques.

Nous devons donc examiner actuellement si les lésions du placenta n'auraient pas un certain retentissement sur l'état du fœtus et n'exerceraient pas une certaine influence sur l'évolution de la grossesse chez les syphilitiques.

Chez les syphilitiques, nous l'avons dit, quand nul traitement n'a été institué la grossesse est d'ordinaire abrégée quant à sa durée ; elle se termine soit par un avortement soit plus souvent par un accouchement prématuré. En moyenne, 36 fois sur 100 la grossesse se termine avant terme. Et toute femme qui fait une série d'accouchements prématurés successifs est très probablement ou syphilitique elle-même ou a été fécondée par un homme syphilitique.

Dans ce cas, le fœtus ou naît mort et macéré ; ou vient au monde syphilitique ; ou naît avec une débilité native, une espèce « d'inaptitude de la vie » chétif et malingre pour mourir soit peu d'heures après la naissance, soit au bout d'un laps de temps peu considérable.

Or nous savons que lorsque le fœtus succombe pour une raison ou pour une autre « *in utero* », il ne représente plus

qu'une sorte de corps étranger qui sera expulsé plus ou moins rapidement. Mais non seulement la mort du fœtus mais encore son état de souffrance peut provoquer son expulsion avant terme. Donc les accouchements avant terme dans la syphilis sont dus ou à la mort du fœtus *in utero* ou à un état de souffrance de ce fœtus.

Comment agit donc la syphilis pour provoquer cette mort du fœtus ou sa débilité, mort ou débilité qui sont la cause prochaine de l'accouchement prématuré ?

Lorsque le fœtus naît avec tous les signes de la syphilis congénitale, quand ses organes internes et surtout le foie sont touchés par le virus, il n'y a pas de doute, cette syphilis fœtale explique suffisamment son son expulsion prématurée. Mais il est des cas nombreux où le fœtus issu des parents syphilitiques naît mort et macéré, sans présenter nulle lésion de syphilis ni viscérale, ni osseuse, ni cutanée. Il en est d'autres où le fœtus naît vivant, mais malingre et incapable de vivre longtemps, et il ne présente pas davantage des lésions spécifiques.

Comment expliquer alors la mort du fœtus ou sa débilité quand le virus syphilique ne semble pas avoir agi directement sur ce fœtus ? C'est là que nous voudrions faire intervenir les lésions placentaires.

Le placenta représente pour le fœtus à la fois l'organe de la respiration et de la nutrition. C'est à son niveau que s'opèrent les échanges entre la mère et le fœtus. « C'est grâce au placenta que le sang fœtal absorbe les matériaux, oxygène, albumine, graisse, sels nécessaires à la formation et au développement de ses organes, ainsi qu'à leur fonctionnement. » C'est par le placenta que le fœtus s'hématose ; c'est par lui qu'il se nourrit. Ces échanges se font par osmose.

Toute altération portant sur le placenta, portant surtout sur sa portion vasculaire, agira donc sur le fœtus dans l'utérus, tout comme les troubles de la respiration et de

la nutrition agissent sur l'organisme, après la vie utérine. Grâce à ces altérations placentaires, le développement de tout l'organisme fœtal suffira, et la mort même du fœtus pourra en résulter.

Ainsi que le dit justement Hofmeier (*loc. cit.* p. 155), « pour que le fruit fœtal puisse grandir, il faut que ses racines représentées par les villosités choriales soient saines et il faut que le terrain dans lequel elles poussent soit sain lui aussi. » Du riche développement du placenta dépend donc le bon développement du fœtus. Que le placenta soit petit, altéré dans une portion plus ou moins étendue, le fœtus sera petit lui aussi, et mal développé.

Chez les albuminuriques, où le placenta est altéré par des infarctus hémorrhagiques, et dans les cas de placenta marginé, le fœtus est petit, de poids inférieur à la normale.

Or qu'arrive-t-il dans le placenta syphilitique ?

Ce placenta présente des lésions portant sur les villosités choriales. Les vaisseaux de ces villosités atteints d'endo-périartérite sont ou rétrécis, ou oblitérés. Ces altérations vasculaires apportent donc des troubles profonds dans la circulation du sang dans les vaisseaux fœtaux ; le sang circule mal et en un même temps il doit passer moins de sang dans le placenta syphilitique que dans le placenta normal. Si on ajoute à cela que souvent les espaces sanguins maternels sont amoindris par l'hypertrophie des villosités, et que souvent anssi on trouve des thrombus dans ces espaces, on voit qu'en somme le placenta syphilitique, par les profonds troubles de la circulation qu'il provoque, gêne et la nutrition et l'hématose du fœtus, en entravant les échanges osmotiques.

Le fœtus syphilitique, ainsi que quelques auteurs l'ont fait remarquer, est placé dans un état de moindre nutrition, de privation. En effet, son champ respiratoire et son champ nutritif sont amoindris par les lésions placentaires : suivant l'étendue et l'intensité de ces lésions, le fœtus peut donc mourir avant son terme normal d'évolu-

tion, d'inanition et d'asphyxie. Il succombe en un mot à l'anoxémie.

Quand les lésions vasculaires sont peu diffuses ou peu accusées, le fœtus privé d'une certaine quantité d'oxygène et de substances nutritives, naîtra vivant encore, mais chétif, malingre, inapte à vivre longtemps.

Ainsi donc, quand le virus syphilitique agit d'une façon intensive sur le placenta, les lésions de celui-ci sont suffisantes pour entraîner la mort du fœtus avant terme, mort qui provoquera l'accouchement prématuré.

Quand la virulence de l'agent syphilitique est atténuée pour une raison ou pour une autre (ancienneté de la syphilitis ; traitement suivi ; syphilis acquise seulement au cours de la grossesse), les lésions placentaires seront au minimum ; le fœtus pourra se nourrir et s'hématoser. Mais ces deux fonctions se font mal : le fœtus naîtra vivant mais chétif. Et si nous cherchons dans nos observations personnelles la confirmation de ce qui précède nous voyons que dans presque tous nos cas où le fœtus est né vivant ou bien les lésions vasculaires étaient peu diffuses, peu généralisées, ou bien les vaisseaux fœtaux quoique malades dans la plus grande partie du placenta étaient restés perméables, en général.

Dans tous les cas, au contraire, dans lesquels le fœtus est né mort et macéré, nous notons des lésions diffuses et intenses des vaisseaux fœtaux comportant un rétrécissement variable ou une oblitération d'un plus ou moins grand nombre de vaisseaux. Plus ces lésions seront intenses et diffuses, plus le fœtus mourra vite, et plus tôt la femme avortera.

Donc, en résumé, les lésions placentaires semblent bien être, dans certains cas, la cause prochaine des accouchements prématurés chez les femmes syphilitiques en produisant soit la mort du fœtus *in utero*, soit un état de souffrance de ce fœtus. La syphilis ne joue un rôle, dans ce cas, que par l'intermédiaire des altérations placentaires.

CHAPITRE VIII

LÉSIONS BANALES RENCONTRÉES DANS LE PLACENTA SYPHILITIQUE. — DE L'INFARCTUS BLANC.

A côté des lésions en quelque sorte spécifiques et constantes que nous venons d'étudier longuement dans les chapitres précédents, le placenta chez les syphilitiques peut présenter des altérations inconstantes et d'un ordre banal que l'on trouve notées en passant dans nos observations.

Ces altérations, indépendantes de la syphilis et que l'on peut rencontrer en dehors de la syphilis sont de trois ordres : ce sont ou des *hémorrhagies placentaires*, ou des *noyaux fibro-graisseux* de la face utérine du placenta — ou des *infarctus blancs*.

Notre intention n'est nullement d'insister sur ces altérations qui, pour ce qui est des deux premières variétés, sont bien connues aujourd'hui. Mais l'altération décrite depuis quelques années sous le nom d'infarctus blanc a suscité, en Allemagne surtout, de nombreux travaux. Et si l'on est d'accord sur la description de la lésion, la pathogénie, au contraire, est loin d'être élucidée.

Nous croyons donc faire œuvre utile, en annexant à notre travail sur la syphilis placentaire un chapitre sur *l'infarctus blanc* et en consignant ici les résultats des travaux parus sur ce sujet. Nous y ajouterons quelques données personnelles. Ce chapitre se trouvera, pensons-nous, justifié et par la fréquence extrême de la lésion décrite sous le nom d'infarctus blanc et par l'incertitude qui règne encore sur son mode de production.

Nous le répétons, nous laisserons de côté l'étude des hémorragies placentaires ou hématomes placentaires et des noyaux fibro-graisseux. Les premières sont bien connues depuis les travaux de Jacquemier (1) de Bustamente (2), de Felhing, du professeur Pinard, de Steffeck, de Cagny (3).

Quant aux noyaux fibro-graisseux, ce sont des masses grisâtres ou blanchâtres, non vasculaires, situées surtout sur la face utérine du placenta et faisant une certaine saillie. Ils n'ont aucun rapport avec les hémorragies placentaires, et sont dûs à une dégénérescence fibro-graisseuse des villosités choriales et de la caduque.

DE L'INFARCTUS BLANC

Depuis le travail d'*Ackermann* paru dans les Archives de Virchow en 1884, on donne le nom d'infarctus blanc à une des altérations les plus fréquentes du placenta. On rencontre l'infarctus blanc aussi bien sur les placentas normaux et à terme que sur les placentas pathologiques.

Spaeth et Wedl disent, dès 1855 que l'on rencontre l'infarctus blanc dans 3 placentas 1/2 sur 100. Mais d'autres auteurs plus récents, tels que *Müller*, *Steffeck*, affirment qu'on trouve ces infarctus dans la moitié des cas environ, si l'on considère seulement les infarctus visibles à l'œil nu ; mais qu'on pourrait en découvrir la trace dans tout placenta examiné au microscope.

Il suffit, en effet, d'examiner un grand nombre de placentas pour se convaincre de l'extrême fréquence de ces infarctus sous le chorion basal, et ce sur des placentas

(1) Jacquemier in, *Arch. gén. de Méd.*, 3e série t. V, p. 5,321.

(2) Bustamente Thèse de Paris, 1868.

(3) Cagny, Thèse de Paris, 1891, *sur les hémorrhagies placentaires de l'albuminurie.*

d'ailleurs normaux. Avant le travail d'Ackermann on connaissait déjà cette altération du placenta ; mais il semble qu'on la confondait souvent avec une autre lésion, non moins fréquente, qui est la dégénérescence fibro-graisseuse ou noyau fibro-graisseux.

Aussi bien, la synonymie de l'infarctus blanc est-elle assez riche. On le désignait sous les termes suivants : noyau de fibrine ; dégénérescence fibreuse ou fibrineuse ; dégénérescence graisseuse, squirrheuse du placenta ; noyau d'apoplexie placentaire.

Description de la lésion.

Sous quel aspect se présente le véritable infarctus blanc ?

Lorsqu'on examine à l'œil nu un placenta portant des infarctus blancs, on voit que ceux-ci présentent des aspects variables. Ce sont tantôt des îlots ou noyaux bien limités, variables comme forme, consistance et volume ; tantôt l'infarctus affecte la forme d'un anneau ou dépôt blanchâtre ou blanc-grisâtre parallèle au bord du placenta, entourant soit tout le placenta, soit une partie de la circonférence de celui-ci.

Les noyaux sont ronds, ovalaires ou irréguliers ; ils ont une largeur de 2 à 30 ou 50 millimètres et plus, et une épaisseur allant de quelques millimètres à 1 ou 2 centimètres. Bien souvent aussi ces noyaux sont extrêmement petits et ne sont reconnaissables qu'au microscope. En somme, le volume de ces noyaux va de celui d'une lentille à celui d'une noix muscade. En général, la forme de ces noyaux est celle d'un cône dont la base est à la surface du placenta, presque toujours sous le chorion de la face fœtale, et dont le sommet pénètre plus ou moins dans l'épaisseur du placenta. La limite de ces infarctus, vue de la surface fœtale à travers le chorion, est le plus souvent nette et tranchée grâce à la couleur blanc-grisâtre spéciale de ces infarctus. Sur une coupe,

au contraire, la limite de l'infarctus est peu nette. Il est irrégulièrement festonné sur sa périphérie, envoyant des sortes de prolongements dans le tissu villeux normal avoisinant. Ces îlots ou «cônes fibrineux » tantôt uniques, sont quelquefois au nombre de deux ou plusieurs dans un même placenta.

Le siège de ces îlots est presque caractéristique ; dans la très grande majorité des cas, en effet, l'infarctus blanc siège sur la face fœtale du placenta, immédiatement sous le chorion placentaire. Plus rarement, l'infarctus se montre sous forme d'un noyau situé dans la profondeur du placenta ; plus rarement encore on le rencontre sur la surface utérine.

La couleur de l'infarctus blanc est toujours la même ; elle est d'un blanc jaunâtre ou d'un blanc-grisâtre, sale. Sa consistance est assez ferme, quand l'infarctus est jeune ; elle est dure et fibreuse, squirrheuse quand il est ancien.

Sur la coupe, l'infarctus est d'apparence, tantôt homogène, tantôt granuleuse. Très souvent l'infarctus est comme stratifié, feuilleté, les stratifications étant parallèles à la surface du placenta. Le chorion se détache d'ordinaire assez facilement de ces infarctus; il est tantôt normal, tantôt épaissi et fibrineux lui-même. Le chorion une fois enlevé de dessus l'infarctus, celui-ci reste sous forme d'une masse irrégulière, blanche, granuleuse située à la superficie du placenta, se détachant plus ou moins facilement du tissu placentaire sous-jacent ou environnant.

Nous avons dit plus haut que l'infarctus affectait d'ordinaire la forme d'un cône. Mais souvent aussi, il est aplati, étalé sous forme d'une masse de fibrine, sous-jacente immédiatement au chorion basal.

Sous cette forme aplatie, on rencontre assez souvent l'infarctus sur la surface utérine du placenta, sous la caduque sérotine.

Quand enfin l'infarctus blanc siège sur le bord du

placenta, il se présente sous forme d'un anneau fibri-neux occupant la face fœtale du placenta. Cet anneau a une largeur de à un plusieurs centimètres. Tantôt il entoure complètement la face fœtale lui constituant une sorte de marge; tantôt il est incomplet ne formant qu'un arc de cercle. Cet anneau peut occuper le bord même du placenta ou être séparé de lui de un à plusieurs centimètres mais lui restant parallèle. Cet anneau formé par de la fibrine soulève et repousse en dedans le chorion, entrant ainsi pour un notable facteur dans la production de cette anomalie placentaire que l'on nomme *Placenta Marginé*. Mais ainsi que nous l'avons montré nous-même dans un travail paru dans les *Arch. de Tocologie* de juillet 1895 sur le placenta marginé, l'infarctus blanc du bord du placenta ou dépôt de fibrine ne joue qu'un rôle secondaire dans la production de l'anomalie, le rôle principal étant dévolu à une altération,· à un épaississement de la caduque refléchie.

Quelle est maintenant la *constitution histologique* de l'infarctus blanc ? Nous prendrons comme exemple l'infarctus qui à la forme d'un noyau sous-chorial.

La masse principale de l'infarctus est formée par une substance que presque tous les auteurs considèrent être de la *fibrine*. Au milieu de ce dépôt de fibrine, on trouve des *villosités fœtales* plus ou moins modifiées, et des *éléments cellulaires* variables, provenant soit du sang maternel intevilleux, soit des cellules déciduales sous-choriales.

A. *La fibrine* qui forme comme le substratum de l'infarctus blanc se présente avec les aspects un peu variables sous le microscope suivant les cas et l'ancienneté de l'altération.

Cette fibrine parfois densifiée et d'apparence homogène est parfois granuleuse et formée par un réseau de fibrilles. Elle est souvent disposée en une série de couches stratifiées donnant ainsi un aspect feuilleté à la masse de l'infarctus

blanc. Au centre de l'infarctus, la fibrine forme une masse compact au milieu de laquelle il est impossible de trouver même des vestiges de villosités. En allant, au contraire, sur la périphérie de l'infarctus, la fibrine entoure de toutes parts des villosités plus ou moins altérées, et en quelque sorte agglomérées par cette fibrine.

Tantôt la fibrine est formée par un tissu homogène, compacte, vaguement strié et d'apparence hyaline ; tantôt elle est constituée par un réseau de fibrilles fines et granuleuses ; les mailles de ce réseau sont en général petites.

La première forme a été décrite par Langhans sous le nom de *fibrine canalisée.* Dans les intervalles séparant les défférentes couches de fibrine, Langhans décrit des noyaux ou des granulations. Lorsque la masse fibrineuse est reticulaire, on rencontre le plus souvent dans les mailles de ces réseaux différents éléments qui sont des *noyaux de cellules,* des *globules rouges et blancs* plus ou moins altérés, des cristaux du sang. Enfin dans l'infarctus blanc on peut apercevoir au milieu de la masse de fibrine des *éléments cellulaires*, fusiformes, assez gros qui ne sont autre chose que des cellules déciduales, soit normales, soit, le plus souvent, modifiées et en dégénérescence fibrineuse.

Parfois on rencontre encore dans la masse de fibrine des globules rouges en amas ; quelquefois même du sang plus ou moins liquide et à différents stades de sa transformation. Quelquefois on peut trouver dans l'infarctus blanc des dépôts calcaires ; trèssouvent enfin, au pourtour de la masse de fibrine, on constate un espace rempli de globules rouges, et chose remarquable, ces globules rouges affectent, ainsi que nous avons pu nous en convaincre dans nos préparations, une disposition en couches stratifiées tout comme la masse fibrineuse ellemême.

B. Les *villosités* choriales contenues dans le foyer de

fibrine sont plus ou moins altérées. Au centre de l'infarctus là où la fibrine forme une masse compacte, il est souvent impossible de déceler la moindre trace de villosités.

Mais le plus souvent, des villosités entourées de toutes parts par la fibrine et agglomérées par elle, sont visibles encore. Dans les cas anciens, les villosités sont formées par un tissu homogène, hyalin sans cellules distinctes mais contenant des noyaux petits, dégénérés, les villosités ont subi la dégénérescence fibrineuse.

Dans les cas moins avancés, on voit que l'épithélium de revêtement de la villosité a disparu ou a subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Les cellules du stroma villeux ont elles aussi, subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Les vaisseaux sont imperméables ou à peine reconnaissables. En un mot, la villosité entourée par la fibrine est morte, atrophiée et dégénérée.

C. Le *tissu décidual* qui forme les îlots intra-placentaires dans le placenta normal est altéré quand il est compris dans l'infarctus blanc. Les cellules déciduales sont nécrosées, et quand elles sont réunies en amas elles forment de masses homogènes ou granuleuses ne se colorant plus ou se colorant mal, ayant une apparence fibrineuse.

D. Enfin Ackermann a décrit une *périartérite* ou une péphlebite atteignant les gros vaisseaux fœtaux, sous le chorion, qui se rendent aux villosités comprises dans l'infarctus. Mais ces lésions n'ont pas été constatées par d'autres auteurs.

Pathogénie de l'infarctus blanc.

La pathogénie de l'infarctus blanc est encore très discutée à l'heure actuelle.

On peut classer les différentes théories proposées par les auteurs dans les catégories suivantes :

1. *Kolliker, Virchow* (Wurzb. Abhandl., t. 2., p. 158 et 315), *Klebs* (Virch. Arch. Bd. 38, p. 209), font de l'altération qu'on décrit aujourd'hui sous le nom d'infarctus blanc une *dégénérescence scléreuse* du placenta. Les parties dégénérées prendraient une disposition canalisée.

2. D'autres auteurs — le plus grand nombre — soutiennent que les infarctus blancs sont des *foyers hémorrhagiques* transformés. *Gierse* (Verhandl. der Gesell. f. Geb. Berlin, 1847, p. 144) croit que l'infarctus blanc est constitué par de la fibrine ayant subi la transformation fibreuse. *Meckel* (Verh. der Gesell. f. Geb. Berlin 1853, p. 178) admet de plus un élément inflammatoire. *Scanzoni* (Lehrb. der Geb. 2e édit. Vienne 1853, p. 412) ayant trouvé dans les noyaux de fibrine des globules du sang altérés, des cristaux et des pigments sanguins en fait, lui aussi, des foyers hémorragiques modifiés. Takacz exprime le même avis (Virch. Arch. Bd. 75, p. 431).

Cagny (thèse de Paris 1891) admet que l'infarctus blanc est le dernier stade de l'infarctus hémorrhagique et il ajoute : « il est des cas assez nombreux où, dans un même placenta, on peut suivre à merveille les différents degrés de l'hématome placentaire. » *Ziegler* (Traité d'Anat. Path., t. 2., p. 881), écrit que les thromboses des espaces sanguins maternels ont été récemment décrits à tort sous le nom d'infarctus blancs. Et cet auteur regarde cette altération comme presque constante dans les placentas normaux à terme. *Spaeth et Wedl* (Klin. der Geb. ù. Gyn. Erlangen 1855, p. 101), voient dans l'infarctus blanc un dépôt simple de la partie fibrinogène du sang qui ne peut pas circuler dans le système capillaire.

3. *Langhans* est un des premiers auteurs qui aient bien étudié l'infarctus blanc. Il décrit les noyaux sous le nom de fibrine canalisée (Arch. f. Anat. ù. Phys. 1877, p. 214).

Pour cet auteur, la substance principale qui compose l'infarctus est représentée par de la fibrine, et l'infarctus

n'est que l'exagération d'un état normal, car normalement on trouve sous le chorion une couche mince de fibrine qui provient de la transformation d'une couche de grosses cellules recouvrant la face placentaire du chorion. Ce dépôt de fibrine exagéré peut former ou une masse compacte, ou une masse canalisée, lamelleuse.

Bloch (Beitr. z, path. Anat. Bd. 4, p. 595) et *Rohr* (Inaug. Dissert. Berne 1889) admettent la théorie proposée par Langhaus.

Recklinghausen (Tagebl. der 52[e] vers. deutsch. Naturf.. Baden-Baden 1879) *Wieger* (Virch. Arch. Bd. 78) soutiennent que la substance qui constitue l'infarctus est formée par de l'*hyaline* et non par de la fibrine. Cette hyaline proviendrait d'une dégénérescence hyaline du protoplasma cellulaire.

Recklinghausen et *P. Meyer* (Arch. de Phys, p. 647, 1880) admettent que la disposition canalisée de l'hyaline est due à une action purement mécanique.

4. Avec le travail d'*Ackermann* (Der weisse infarkt in Virch. Arch. Bd. 96 1884, p. 493) la question de l'infarctus blanc entre dans une phase nouvelle. C'est Ackermann qui crée le nom d'infarctus blanc. Ayant constaté dans la plupart de ces cas des lésions de périartérite scléreuse des gros vaisseaux allant aux villosités contenues dans l'infarctus, cet auteur explique de la façon suivante le mode de production de l'infarctus; la périartérite fibreuse, première lésion en date, conduit à l'oblitération partielle ou totale des vaisseaux. D'où anémie et nécrose des villosités situées dans le territoire des vaisseaux malades. Le stroma de ces villosités ainsi que leur revêtement épithélial dégénère et se détruit. Cette nécrose des cellules épithéliales de revêtement des villosités entraîne la coagulation du sang intervilleux et le dépôt de fibrine dans les espaces intervilleux.

En somme pour Ackermann l'infarctus blanc est dû à une nécrose de coagulation d'ordre ischémique de tout un

territoire placentaire dont la cause première est une périartérite scléreuse avec oblitération vasculaire et le résultat une thrombose dans les espaces intervilleux de ce territoire.

E. Cohn (Zeitschr f. Geh. Bd. 14, 2), *Küstner* (Handb. de Müller Bd II p. 608) adoptent la théorie d'Ackermann pour les infarctus blancs en noyaux. Mais pour l'infarctus marginal, Küstner admet qu'il peut résulter encore d'hémorrhagies placentaires, de lésions déciduales telles que l'endométrite, enfin de troubles circulatoires dus à des maladies générales chez la femme telles que néphrite, tuberculose, anémie.

Rossier (Arch. f. gyn. Bd. 33), *Fuoss* (thèse Tubinque 1888), *Rohr* (Thèse de Berne 1889) rejettent l'opinion défendue par Ackermann. Dans aucun cas, il n'ont pu déceler la périartérite décrite par Ackermann. Rohr dans un cas a trouvé de l'endartérite des vaisseaux maternels, mais il ne fait pas entrer cette lésion en ligne de compte pour expliquer la production de l'infarctus.

5. Dans ces dernières années, une toute autre opinion s'est fait jour en Allemagne ; elle a rallié un grand nombre de partisans. On tend à ramener l'origine du processus à une altération *primitive du tissu décidual.*

Suivant cette théorie, le tissu décidual, qu'il s'agisse de la caduque sérotine ou de la caduque sous choriale, subit des troubles de nutrition ou de nécrose soit d'ordre physiologique soit d'ordre pathologique. Et les infractus blancs ne sont formés que par le tissu décidual dégénéré et nécrosé.

R. Maier le premier (Virch Arch. Bd. 45, p. 305) a incriminé la caduque et ses prolongements intra-placentaires pour la formation des infarctus blancs. Cette caduque altérée se transforme tout d'abord en un tissu granuleux rougeâtre qui se densifie ultérieurement. Les villosités comprises entre ce tissu morbide dégénèrent et disparaissent. *J. Veit* (Müller Handb. der Geb. Bd. II,

p. 10) admet un processus inflammatoire de la caduque, une véritable endométrite.

Mais c'est surtout *Steffeck*, dans un mémoire sur l'infarctus blanc in Hofmeier, die Menschl. Plac. Wiesbaden 1890 qui défend l'origine déciduale de cette affection. Les ilôts de caduque sous-choriale ou la caduque sérotine, surtout au niveau du bord du placenta, dégénèrent grâce à des troubles de nutrition ou d'inflammation. Cette caduque altérée ainsi se transforme en cette substance homogène ou granuleuse qui constitue la plus grande partie de l'infarctus. Il peut s'y ajouter de plus de la fibrine ou des globules du sang altérés venant du sang intervilleux. Steffeck rejette donc l'expression d'infarctus blancs pour y substituer celle « de noyaux ou d'anneaux nécrotiques d origine déciduale ».

Jacobsohn (Zeitsch. f. Geb. 1890 Bd. 20, p. 237), *Favre* (Virch Arch, 1890, Bd. 120, p. 360), *Eberhardt* (Thèse de Berne 1891) s'associent aux conclusions de Steffeck. L'inflammation du tissu décidual produit de plus la coagulation du sang dans l'espace maternel d'où la fibrine qui, à son tour, comprime et altère les villosités. Tous ces auteurs regardent les lésions vasculaires signalées par Ackermann comme secondaires, dues à une compression exercée sur les villosités par le tissu intervilleux dégénéré.

O. v. Franqué (Zeitsch. f. Geb. 1894, t. 28, p. 330) adopte, lui aussi, les conclusions de Steffeck, et ajoute : « L'infarctus blanc du placenta est produit par la caduque grâce à un processus inflammatoire de nature, soit dégénérative soit exsudative. La caduque sérotine ou sous-choriale prolifère puis dégénère, entoure les villosités et les anémies et les névroses. Dans ces infarctus, on peut observer des lésions d'endo-périartérite des vaisseaux fœtaux ; mais ces lésions sont secondaires dues soit à un processus mécanique soit à une inflammation propagée du tissu maternel aux tissus fœtaux. » Favre (Rev.

Med. de Suisse Romande 1893, XIII, p. 324) rapporte l'infarctus blanc à une endométrite poliférante gravidique due à une infection microbienne.

6. Mais à côté de tous les auteurs précédents, il faut placer les auteurs éclectiques pour lesquels la pathogénie de l'infarctus blanc n'est pas toujours univoque. Une seule et même cause ne saurait suffire à expliquer la genèse de tous les infarctus.

Küstner, Favre, Cioja (Contrib. allo. stud. dell' infarct. bianco, Gênes 1892), admettent que l'infarctus blanc peut-être produit tantôt suivant le mécanisme invoqué par Ackermann, tantôt par la transformation d'un foyer hémorrhagique, tantôt par une maladie de la caduque, tantôt par des maladies de la femme pendant la grossesse entraînant des troubles circulatoires dans le placenta.

Si nous avions à exprimer une opinion personnelle nous serions assez porté à nous associer aux conclusions des auteurs éclectiques.

Nous avons, en effet, au cours de nos recherches sur le placenta syphilitique examiné au microscope un certain nombre d'infarctus blancs. Nous avons vu à l'œil nu aussi nombre de ces infarctus.

Et tout d'abord nous devons dire que ces infarctus ne sont pas plus fréquents dans le placenta syphilitique que dans un placenta appartenant à une femme saine.

Nous pouvons donc rejeter l'opinion de Rokitansky qui rapporte l'infarctus blanc à la syphilis : l'infarctus blanc n'est ni une lésion spécifique ni sous la dépendance des lésions placentaires syphilitiques.

Ce qui nous a frappé c'est que sur un même placenta on peut observer, à côté d'infarctus blancs nettement caractérisés, soit des foyers hémorragiques contenant encore du sang fluide, soit des foyers hémorragiques ayant subi déjà des modifications et contenant des dépôts de fibrine sous forme de lamelles parallèles, séparées par du sang.

De plus, souvent au milieu d'un infarctus blanc on voit des vacuoles contenant un liquide trouble ou clair, incolore ou jaune ou rougeâtre d'origine sanguine.

Au microscope, on trouve bien dans l'infarctus blanc les éléments suivants : de la fibrine souvent disposée en couches stratifiées et contenant le plus souvent des globules du sang plus ou moins altérés, des granulations d'hématoïdine, des cellules déciduales, et des villosités choriales, soit atrophiées, soit transformées en une masse homogène, fibrineuse ne contenant plus que des noyaux granuleux. Mais sur le pourtour de l'infarctus les villosités sont peu altérées.

Mais lorsqu'on examine, au microscope, la coupe d'un infarctus blanc, on note souvent la particularité suivante, très intéressante : la masse principale de l'infarctus formée par la fibrine est entourée, sur sa périphérie, par un espace contenant des globules rouges en énorme quantité. Ces globules sont souvent disposés dans des réseaux de fibrilles fibrineuses. Et ces globules rouges sont disposés eux aussi en couches stratrifiées, si bien que l'on peut suivre, dans les préparations, les stratifications formées par les globules rouges et les voir se transformer, en allant vers la masse principale de l'infarctus, en une substance fibrineuse, stratifiée de même façon, d'abord réticulaire, puis plus homogène à mesure qu'on se suppose du centre de l'infarctus.

Au milieu de l'infarctus, on peut rencontrer souvent des ilôts de tissu décidual ayant subi la dégénérescence fibrineuse.

A notre avis donc, l'infarctus blanc est bien le produit de la transformation fibrineuse, de la coagulation, en un mot, du sang contenu dans les espaces sanguins maternels d'un certain territoire du placenta. La cause immédiate de l'infarctus blanc est donc une thrombose ou une hémorragie se faisant dans les espaces intervilleux ; le sang subit les transformations ordinaires et de plus atro-

phie et dégénère les villosités qu'il entoure. Reste à déterminer l'origine même de cette thrombose ou de cette hémorragie intra-placentaire, c'est-à-dire la cause éloignée, médiate de l'infarctus.

Cette cause n'est pas unique.

De simples troubles circulatoires à la fin de la grossesse peuvent expliquer la coagulation du sang par thrombose dans les larges sinus sanguins situés sous le chorion, où la circulation d'ordinaire est ralentie. Les lésions des vaisseaux maternels, dans le mal de Bright, par exemple, peuvent encore expliquer les apoplexies placentaires. Les maladies infectieuses et fébriles peuvent agir de même.

Des lésions inflammatoires portant sur les ilôts de caduque intra-placentaires peuvent aussi provoquer la coagulation, la thrombose du sang qui les entoure dans les espaces intervilleux. L'endo-métrite hémorragique, d'autre part, peut suffire à expliquer par des hémorragies, autour de l'œuf, la genèse de ces anneaux de fibrine qu'on trouve dans le placenta marginé.

Enfin, la théorie d'Ackermann pourrait être vraie pour quelques cas. Mais ces cas doivent être rares ; car si cette théorie ne souffrait pas d'exception, on devrait rencontrer plus souvent qu'on ne le fait en réalité des infarctus blancs dans les placentas syphilitiques où les lésions vasculaires des vaisseaux fœtaux sont si fréquentes.

En résumé, pour nous, la cause prochaine de l'infarctus blanc semble être une thrombose ou une hémorrhagie intra-placentaire. Le sang contenu dans le foyer de thrombose ou d'hémorrhagie subit la transformation fibrineuse. La disposition en couches stratifiées qu'affecte la fibrine, dans l'infarctus blanc, est due sans doute à une action mécanique.

La cause éloignée de l'infarctus blanc doit être recherchée, tantôt dans un trouble circulatoire du placenta, soit presque physiologique à la fin de la grossesse, soit pa-

thologique dans quelques maladies générales de la femme ; tantôt dans des lésions d'endométrite ; tantôt dans des lésions vasculaires des vaisseaux maternels du placenta ; tantôt enfin dans une oblitération d'un gros vaisseau fœtal.

CONCLUSIONS

1° La syphilis, lorsqu'elle est active et qu'elle se transmet au fœtus pendant la vie intra-utérine, produit dans le placenta des lésions constantes et caractéristiques.

On est donc en droit de décrire un véritable placenta syphilitique qui présente des caractères spéciaux, reconnaissables surtout au microscope.

2° La syphilis placentaire accompagne d'ordinaire la syphilis fœtale héréditaire ou congénitale. Dans quelques cas, cependant, de syphilis maternelle contractée un long temps après le début de la grossesse, on peut observer dans le placenta des altérations, peu étendues, il est vrai, alors que l'enfant est sain.

3° La syphilis placentaire présente des altérations macroscopiques et microscopiques. Ces dernières sont les plus convaincantes.

4° A l'œil nu, le placenta syphilitique peut être reconnaissable par l'hypertrophie souvent considérable qu'il présente. Alors que le placenta normal représente 1/6 environ du poids du fœtus, le placenta syphilitique représente, comme poids, le 1/4 du poids d'un fœtus syphilitique à terme et à 1/3,5 du poids d'un fœtus âgé de 7 mois à 8 mois 1/2. Le placenta syphilitique, de plus, est pâle, œdémateux, parfois mou et friable, parfois dense et ferme.

Les caractêres précédents peuvent faire soupçonner la syphilis ; elles ne sauraient la faire affirmer.

5° Les altérations microscopiques du placenta syphilitique, constantes, sont en quelque sorte spécifiques ;

elles sont caractérisées par une véritable cirrhose placentaire, d'ordinaire embryonnaire.

6° Les lésions sont en général diffuses, atteignant les différents éléments du placenta, tant fœtal que maternel.

7° Les villosités choriales sont hypertrophiées et déformées. La première lésion en date, celle qui précède et détermine toutes les altérations du placenta syphilitique, est constituée par une endo-périartérite et une endo-périphlébite plus ou moins généralisée aux vaisseaux des villosités choriales.

Cette endo-périartérite, d'ordinaire embryonnaire est souvent scléreuse et s'accompagne d'une infiltration embryonnaire ou scléreuse périvasculaire. Ces lésions vasculaires sont constantes ; elles conduisent souvent à l'oblitération d'un grand nombre de vaisseaux fœtaux.

Le stroma des villosités est altéré par une infiltration embryonnaire souvent considérable, surtout périvasculaire. Parfois on observe la transformation scléreuse.

L'épithélium de revêtement des villosités est ou détruit ou proliféré.

8° La membrana chorii est souvent épaissie ; les vaisseaux qui y sont contenus peuvent être atteints d'endo-périartérite.

9° Le placenta maternel ou caduque sérotine ne renferme jamais à notre connaissance des gommes macroscopiques. On peut parfois y déceler des formations gommeuses microscopiques ou un peu d'épaississement des capillaires.

10° Le cordon ombilical peut présenter une infiltration embryonnaire plus ou moins accusée et des lésions vasculaires.

11° La distribution des lésions de la syphilis placentaire suivant l'origine de la syphilis congénitale, telle qu'elle est établie par Fraenkel, est illusoire, Quelle que soit l'origine de la syphilis, toutes les parties du placenta

peuvent être malades ; placenta maternel et placenta fœtal peuvent être lésés d'une façon diffuse. Ce qui est vrai seulement c'est que malgré la généralisation des lésions la syphilis placentaire se localisera avec plus ou moins d'intensité dans l'une ou l'autre partie du placenta, suivant l'origine du virus.

12° Les lésions du placenta syphilitique peuvent suffire à expliquer souvent la mort du fœtus *in utero* ou son état cachectique, par une sorte d'anoxémie qu'elles provoquent. D'où l'explication des accouchements prématurés si fréquents dans la syphilis.

13° Dans le placenta syphilitique on peut rencontrer des lésions banales, telles que foyers hémorrhagiques, noyaux fibro-graisseux, infarctus blancs.

14° L'infarctus blanc ou dépôt de fibrine n'est autre chose qu'un foyer hémorragique transformé. Les causes de l'infarctus blanc sont donc les mêmes que celles des foyers hémorragiques. Elles sont multiples. L'infarctus blanc est dû, soit à des troubles circulatoires du placenta très fréquent à la fin de la grossesse ; soit à des lésions des vaisseaux maternels du placenta ; soit à des lésions d'endométrite de la caduque placentaire ou des prolongements intraplacentaires de cette caduque ; soit enfin l'oblitération d'un gros vaisseau fœtal du placenta.

BIBLIOGRAPHIE DE LA SYPHILIS PLACENTAIRE

Apolant. — Sur la transmiss. de la syph. de l'enf. à la mère. *Berl. Klin. Woch.* 1880.

Astruc. — De morbis venereis, 1796. *Trad. franç.* par Louis, t. II, p. 5 et 6.

Bar. — Rech. pour servir à l'histoire de l'hydramnios. Th. de Paris, 1881.

Bar et Tissier. — *Bull. de Soc. Obstetr.* N° 7, 1895, séance du 13 juin.

Baerensprung. — *Die hereditäre syph.* Berlin, 1864.

Behrend. — *Berl. Klin. Woch.* 1881.

Van Biervliet. — *Annal. de Soc. de méd. d'Anvers*, 1861, (avril et mai).

Blaise. — Etat actuel de la science sur l'hérédit. syph. Thèse d'Agrég. 1883.

Boureau. — Thèse de Paris, 1879, p. 33.

Braun. — Cité in Thèse d'agrég. de Blaise.

Bryan. — *Brit. Méd. Journ.* 1872.

Caudelon. — Des diff. modes de transmission de la syph. chez le nouveau-né. Th. Paris, 1852.

Chambrelent. — *Gaz. des Hopitaux*, 1883.

Charpentier. — Thèse d'agrég. 1869, et *Arch. de Tocol.* Juillet, 1880.

Cornil. — Leçons sur la syphilis, 1879.

Cullerier. — De l'hérédité de la syphilis. *Mémoire de la Soc. de Chir.* Paris, 1851, p. 230.

Debray. — De la syph. placent. in *Presse Méd. belge*, 1887, T. 39, p. 153-155.

Delaître. — Etude sur l'hist., l'étiol., et la pathog. de la syph. héréd. Thèse Paris, 1882.

Depaul. — *Gaz. méd. de Paris*, 1851 et *Clin. obstetr.* 1872 à 1876.

Dias Correa. — De l'hypertrophie plac. dans les cas de syph. Thèse de Paris, 1891.

Diday. — Traité de la syph. des nouveau-nés. 1854. Art. syph. Congénitale, in *Dict. Encyc. des Sc. méd.* 3e série. T. 14, p. 535.

Dubois (P.). — Altérat. syphil. du thymus in *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 392.

Duchamp. — Des altérations des villosités choriales. Thèse d'agrég. Paris, 1880.

Ercolani. — Della Malatt. della Plac. Bologna, 1871, p. 47, et malad. du plac. in *Arch. de Tocol.*, 1876, p. 366.

Fraenkel. — Uber placentarsyphilis in *Arch. f. Gyn.* 1873, T. 5. H. 1.

Fournier. — Syphilis et mariage 1890. — De l'hérédité syphilitique 1891. — Leçons sur la syphilis, 1881.

Godinho. — Syphilis conceptionnelle. Thèse de Paris, 1891.

Gascard. — Syphilis placentaire. Thèse de Paris, 1885.

Goschler. — *Corresp. Blatt. Boehm. Aerzt.* III, 1875.

Gusserow-Klebs. — *Virch. Arch.* Bd. 27, pt 321.

Hennig. — Angebor. Lues Ct. die allantoïs. *Jahrb. f. Kinderh.* T. 1, p. 424 et *Arch. f. Gyn.* T. VI, p. 141.

Hervieux. — Syphilis placentaire, *Bull. d'Acad. de Méd.* T. VIII, p. 880 et *Arch. de Tocol.* 1879, p. 513.

Homolle. — *Nouveau Dict. de Méd. et dé Chir. prat.* T. XXXIV.

Hofmeier. — *Uber Die Mensch. Placenta.* Wiesbaden, 1890.

Hutchinson. — *Méd. Times and Gaz.* Déc. 1876, p. 643.

Jassinsky. — *Virch. Arch.* Bd. 40.

Kassowitz. — Die Vererbung der syphilis. Vienne, 1876.

Kleinwachter. — *Prag. Vierteljsch.* Bd. 114, p. 93.

Klob. — Path. Anat. der Weibl. Sexualorganen, 1864, p. 558.

Lancereaux. — Leçons sur la syphilis, Paris, 1876.

Langhans. — *Arch. f. Gyn.* Bd. I. Heft. 2.

Lawson-Tait. — Obst. trans. vol. XVII, 1875.

Leale. — *New-York. Méd. Record*, 1876.

Lebert. — *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* 1850, T. II, p. 88 et 127.

Le Grand. — Thèse de Paris, 1889.

Léopold. — Cité in thèse d'agrégat. de Blaise, 1883.

Lutaud. — Transmission de la syph. par la voie placent. in *Journ. des Connaiss. Méd.* 1882. T. I, p. 63.

Macdonald. — Syphilitic placenta. *Brit. Méd. Journal,* 1875, T. II, p. 234.

Mackensie. — *Associat. Méd. Journ.* 1854, n° 97.

Mahon. — Recherches import. sur la communic. de la syph. etc. Paris, 1802.

Maigrot. — Transmission de la syph. du fœtus à la mère. *Union. Méd.* 1862.

Merttens. — Beitr. z. nom. un path. Anat. der mens ch. Plac. in *Zeitschf. f. Geb. ù Gyn.* Bd. XXX, 1Heft., 1894.

Murat — *Dict. des scienc. méd.* 1820. T. 42, p. 544.

Müller. — *Handb. f. Geb.* Bd. 2.

Notta. — *Arch. Gen. de méd.* 1860. T. I.

Oedmansson. — *Nord. méd. Arch.* T. I, 4, p. 73, et *Arch. f. Gyn.* Bd. I, p. 523.

D'Outrepont.. — *Gem. deutsch. Zeitschf. f. Geb.* 1830, T. 5, p. 518 à 576.

Owre. — Sur l'étiol. de la syph. héréd. analysé in *Ann. de Derm.* T. 51, p. 388.

Parrot. — *Gaz. des Hopit.* 1877, p. 538 et *Comptes rendus de Soc. de Biol.* 1872.

Patenko. — Zur physiol. thrombose der uterin gef. wah rend. Schwangersch. *Arch. f. Gyn.* Bd. 14, p. 422.

Perret. — Un placenta monstrueux in *Rev. Obstetricale,* n° 18. 21 juin 1895.

Pinard. — Art. fœtus in *Dict. Encyc. des Sc. Med et Progrès med.* 1873.

Prinzing. — Beitr. zür path. Anat. der plac. Thèse de Jéna, 1889.

Putegnat. — Hist. et thérap. de la syph. des nouveau-nés, Paris, 1854.

Riocreux. — Thèse de Paris, 1888.

Robin. — *Arch. de Med.* T. III, 1854, p. 705.

Rokitansky. — Lehrb. der path. anat. Bd. III, p. 546.

Saxinger. — Studien über syph. der plac. ù der Nabelsch. Tubingue, 1884.

Simpson. — *Edimb. Med. Journ.* 1836 et *Cliniq. obstetr. et gyn.* trad. de Chantreuil, Paris, 1874.

De Sinéty. — In thèse d'agrég. de Duchamp, 1880, p. 72. — *Bull. de Soc. Anat,* Séance du 19 juillet 1877. — *Arch. de Tocol.* 1878, p. 60.

Steffeck. — *Zeitsch. f. Geb. ù Gyn.* T. VIII. Zum Einfluss. der syph. infect. wahrend der Schwangerschaft.

Strassmann. — Verhandl. der Berl. geb. gesellsch. 1863.

Tarnier et Budin. — Traité des accouch. T. II, p. 39.

Thiel. — Uber syph. der placenta. Thèse de Würzbourg, 1889.

Vallois. — Etude de la syph. chez la femme enceinte. Thèse de Nancy, 1883.

Veit (J.). — Müller's Handb. der Geb. Bd. 2, p. 10.

Verdier. — Recherches sur l'apopl. plac. Thèse de Paris, 1868.

Vinay. — Traité des malad. de la grossesse. 1894, p. 753.

Virchow. — Pathol. des tumeurs. T. II, p. 241-457-478-472, et Wurzburg. Behandl. 1851-53.

Wilk. — *Edimb. med. Journ.* 1862.

Wolf. — *Centralb. f. Gyn.*, mai 1880.

Zentler. — Rapports entre le poids du fœtus et le poids du plac. Thèse de Paris, 1891.

Ziegler. — Lehrb. der path. Anat. 1887. T. II, p. 880.

Zilles. — Studien über Erkrank. der plac. ù. der Nabelschn. bei syph. in Mittheil. aus. der geb. ù. gyn. klinik. Tubingue 1885. Heft. 2. nº 3.

BIBLIOGRAPHIE DE L'INFARCTUS BLANC

Ackermann. — Der weisse Infarkt der placenta. *Virchow's Archiv.* 1884. Bd. 96, p. 439.

Ackermann. — Zur normalen u. pathol. Anatomie der mensch. Placenta. *Festschft. f. Virchow.* Bd. 1. Berlin 1891.

Bloch. — Ueber den Bau der mensch. plac. — *Ziegler et. Nouwerk's Beitrage*, 1889. Bd. 4, p. 18.

Brens. — Ueber das myxoma fibrosum der plac. — *Wien. méd. Woch.* 1880, nº 40.

Bustamente. — Etudes sur le placenta. Thèse de Paris, 1868.

Cioja. — Contrib. allo studio dell'infercto bianco Genova, 1892.

Cagny. — Sur les hémorragies plac. de l'albuminurie. Thèse de Paris, 1891.

Clemenz. — Anat. ù. Kritisch. Untersuch. uber den sogenan. Weissen. Infarct der plac. Thèse Dorpat, 1889.

Cohn. — Ueber das Absterben der Frucht bei nephritis der mutter. *Zeitsch. f. Geb. in Gyn.* 1888. Bd. 14, p. 587.

Eberhardt. — Ueber Gerinnungen in der placenta. Thèse Berne. 1891.

Ehrendorfer. — Ueber Cysten und cystoïde bildungen in der menschl. Nachgeburt. Leipzig et Vienne, 1893.

Ercolani. — *Archives de Tocologie,* 1876.

Favre. — Ueber den weissen infarct. der menschl. plac. *Virch. Arch.* Bd. 120, p. 460, 1890.

Favre. — Etiol. microbienne de l'infarctus blanc. *Rev. med. de Suisse Romande.* T. XIII, p. 324.

Fehling. — Ueber habituelles absterben der Frucht bei Nierener-krank) *Arch. f. Gyn.* 1886. Bd. 27.

Franqué. — Anat. u. klin. Beobacht. über placentarerkrank. *Zeitschft. f. Geb. et Gyn.* 1894. Bd. 28. H. 2, p. 330.

Fuoss. — Beitrage zur path. anat. der placenta. Thèse Tubingue, 1888.

Gierse. — Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtsk. Berlin, 1847, p. 144.

Jacobsohn. — Untersuch. über den weissen infarct. der Plac. *Zeitsthft. f. Geb.* 1890. Bd. 20. p. 237.

Jassinsky. — Zur Lehre über diè structur der plac. *Virch. Arch.* 1867. Bd. 40.

Kolliker. — Entwickelung gesch 1879.

Küstner. — In Müllers's Handbuch. Bd. 2. (der. weisse Infarct), et *Virch. Arch.* 1886. Bd. 106 (*Zur. Anat. des weissen Inf.*)

Klebs. — *Virch. Arch.* Bd. 38, p. 209.

Langhans. — Untersuch. über die menschl. plac. *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1877, p. 214.

Maier. — Ueber Bindegewbsentwick. in der plac. *Virch. Arch.* 1869. Bd. 45.

Meyer. — De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrysmes et dans les vaisseaux. *Arch. de Physiol.* 1880, p. 647.

Meckel. — *Verhandl. der Gesellsch. f Geb.* Berlin, 1853, p. 178.

Neumann. — *Arck. f. Mikrosk. Anat.* Bd. 18, 1880.

Orth. — Lehrb. der spec. path. Anat. Bd. 2, Berlin 1893.

Recklinghausen. — Handb. der allg. Path. des Kreisl. u. der Ernahr. Stuttgart, 1883.

Rohr. — *Virch. Arch.* 1889. Bd. 115 et thèse de Berne, 1889.

Rossier. — Klin. u. hist. Untersuch. uber den infarct. der plac. Thèse de Bâle, 1888.

Robin. — Note sur les altérations du placenta. *Arch. gén. de méd.* 1854. V. 1, p. 705.

Rokitansky. — Lehrb. der path. Anat. Vienne 1868, Bd. 3, p. 545.

Scanzoni. — Lehrb. der Geburtsh. Vienne, 1853, p. 412.

Simpson. — Selected. obst. and. gyn. Works. Edinburgh, 1871.

Steffeck. — Der weisse Infarct. der plac. in *Hofmeier* (die mensch. plac.) Wiesbaden, 1890.

Spath. u. Wedl.— Klin. der Geb. un Gyn. Erlangen, 1855, p. 101.

Takacz. — *Virch. Arch.* Bd. 75, p. 431.

Veit. — In Müller Handb. der Geb. Bd. 2, p. 10.

Wiedow. — Ueber den Zusammenhang Zwischen Album. u. Placentarerkr. Zeitsch. f. G. u. Gyn. 1888. Bd. 14.

Wieger. — Ueber hyaline Entart. d. Lymphdürsen. *Virch. Arch.* Bd. 78.

Ziegler. — Lechrb. der allgem. u. spec. path. Anat. Jena 1892, p. 881. T. 2.

TABLE DES MATIÈRES

ORLÉANS. — IMPRIMERIE GASTON MORAND

